



## Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

## Nutzungsrichtlinien

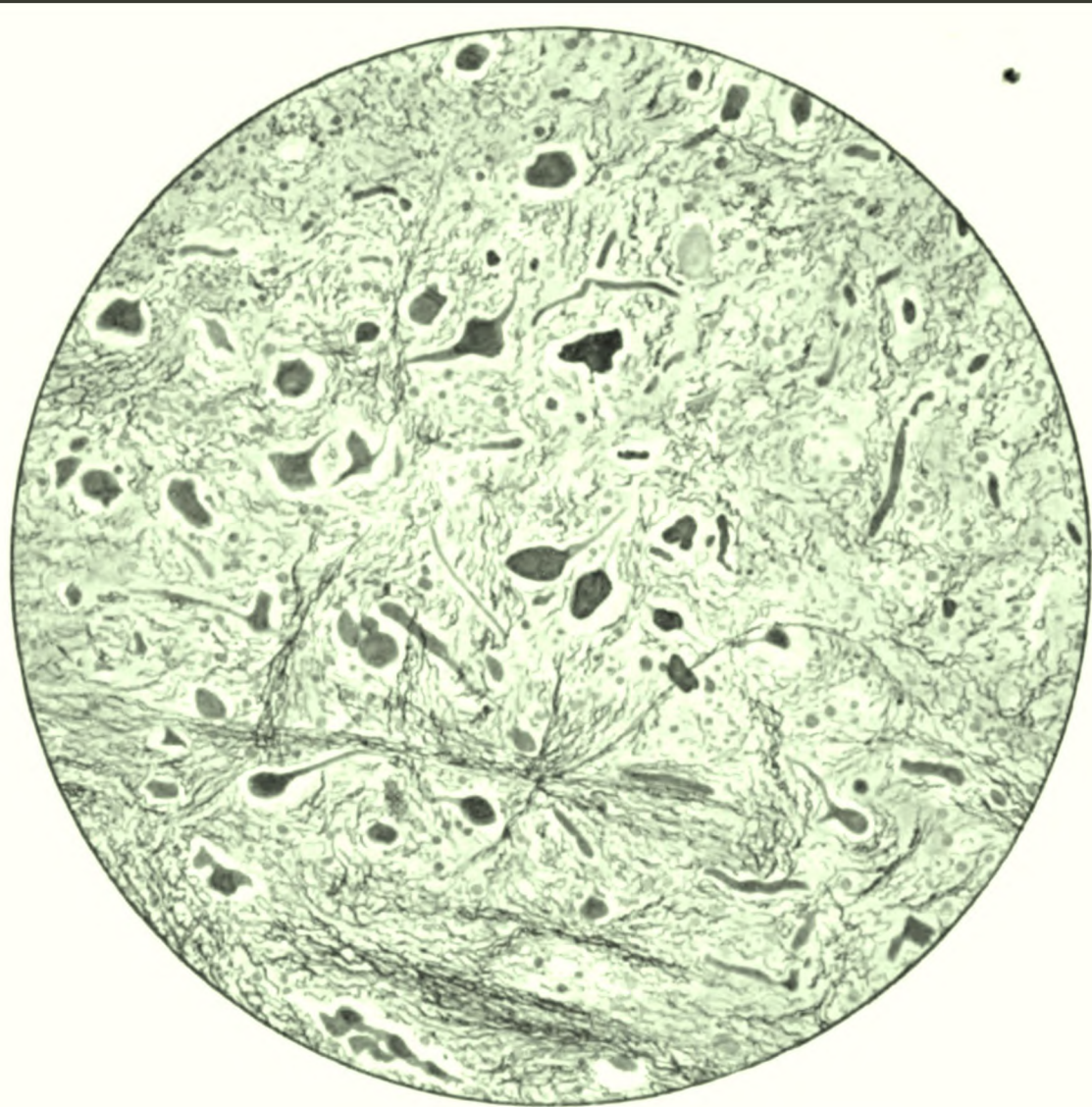
Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

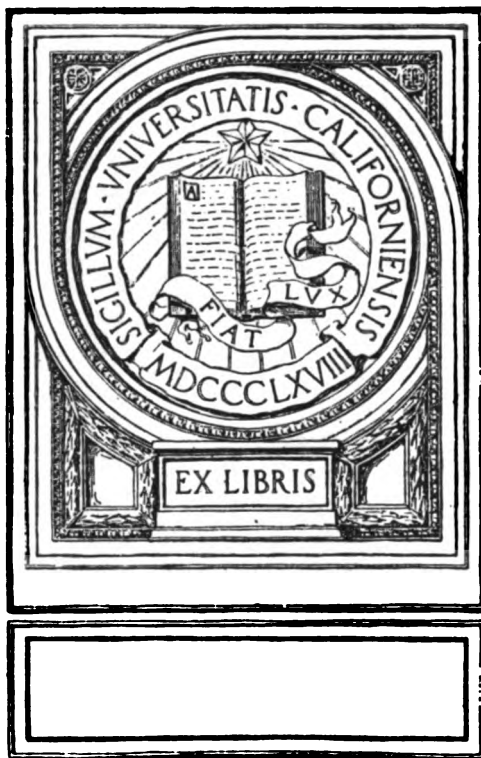
## Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.



*Deutsche zeitschrift fuer  
nervenheilkunde*

**MEDICAL SCHOOL  
LIBRARY**













# DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

**Prof. Wilh. Erb**

Director der med. Klinik in Heidelberg.

**Prof. L. Lichtheim**

Director der med. Klinik in Königsberg.

**Prof. Fr. Schultze**

Director der med. Klinik in Bonn.

**Prof. Ad. v. Strümpell**

Director der med. Klinik in Erlangen.

REDIGIRT VON

**A. STRÜMPELL.**

**EINUNDZWANZIGSTER BAND.**

Mit 38 Abbildungen im Text und 7 Tafeln.



LEIPZIG,  
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1902.

THEOLOGY  
JOHN JACOB

Druck von August Pries in Leipzig.

## Inhalt des einundzwanzigsten Bandes.

### Erstes und Zweites (Doppel-)Heft

(ausgegeben am 23. December 1901).

	Seite
I. Hoffmann, Die multiple Sklerose des Centralnervensystems . . .	1
II. Aus dem Stadtkrankenhause Dresden Friedrichstadt (III. innere Abth., Med.-Rath Dr. Schmaltz). Haenel, Zur pathologischen Anatomie der Hemiathetose. Zu- gleich Beitrag zur Kenntniss der aus der Vierhügelgegend ab- steigenden Bahnen beim Menschen. (Mit Tafel I. II) . . .	28
III. von Voss, Fünf Fälle von Kleinhirntumor . . . . .	48
IV. Aus der internen Klinik und dem pathologisch-anatom. Institut der Lemberger Universität. Bikeles, Zur Kenntniss des Symptomencomplexes bei disse- minirter Hinter-Seitenstrangerkrankung (auf Grund von Be- funden in einem Fall von Meningo-Myelitis probabil. luetica). (Mit Tafel III) . . . . .	73
V. Aus der medicin. Klinik (Prof. Strümpell) und dem physiologischen Institut (Prof. Rosenthal) in Erlangen. Müller, Klinische und experimentelle Studien über die Inner- vation der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparates. (Mit 7 Abbildungen im Text und Tafel IV) . . . . .	86
VI. Besprechung: Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. Ein Handbuch für Nerven- und Augenärzte. (R. Pfeiffer) . . .	156
Literatur-Uebersicht . . . . .	157

### Drittes und Viertes (Doppel-)Heft

(ausgegeben am 27. März 1902).

VII. Aus der medicinischen Klinik und dem pathologischen Institut zu Freiburg i. B. Liefmann, Ein Fall von asthenischer Bulbärparalyse mit Sec- tionsbefund. (Mit Tafel V. VI) . . . . .	159
---	-----



VIII. Aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg i. B.	
Müller, Ueber psychische Störungen bei Geschwülsten und Ver-	
letzungen des Stirnhirns . . . . .	178
IX. Kohnstamm, Die centrifugale Leitung im sensiblen Endneuron .	209
X. v. Bechterew, Ueber operative Eingriffe bei Epilepsia choreica .	221
XI. Lundborg, Ueber die Folgen fast totaler Strumektomien. Ein	
Beitrag zur Lehre von der Tetanie . . . . .	227
XII. Aus der medicinischen Klinik in Kiel.	
Hensen, Ueber Bulbärparalyse bei Sarkomatose . . . . .	235
XIII. Hensen, Ueber Meningomyelitis tuberculosa. Mit 1 Abbildung) .	240
XIV. Wolff, Zur Frage der Localisation der reflectorischen Pupillen-	
starre. (Mit 3 Abbildungen) . . . . .	247
XV. Schott, Partielle Myotonie mit Muskelschwund . . . . .	261
XVI. Idelsohn, Ein Beitrag zur Frage über „infantile Tabes“ . . . .	267
XVII. Aus der Heidelberger medicinischen Klinik (Prof. Erb).	
Schoenborn, Bemerkungen zur klinischen Beobachtung der	
Haut- und Sehnenreflexe der unteren Körperhälfte . . . .	273
XVIII. Aus der medicinischen Klinik zu Bonn (Director Geh.-Rath Prof.	
F. Schultze).	
Finkelnburg, Ueber Rückenmarksveränderungen bei Hirndruck	296
XIX. Kleinere Mittheilungen:	
1. Bickel, Ein Beitrag zu der Lehre von den Reflexen . . . .	304
2. Higier, Zur Klinik der eigenthümlichen Mitbewegungen des	
paretischen Lidhebers und Lidschliessers . . . . .	306
XX. Besprechungen:	
1. Hoffmann, Die paroxysmale Tachycardie (Anfälle von Herz-	
jagen). (R. Pfeiffer) . . . . .	312
2. Hoffmann, Pathologie und Therapie der Herzneurosen und	
der functionellen Kreislaufstörungen. (R. Pfeiffer) . . . .	312
3. Matthes, Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie für Studi-	
rende und Aerzte. Mit Beiträgen von Dr. Dr. Cammert, Hertel	
und Prof. Skutsch. (R. Pfeiffer) . . . . .	313
4. Lombroso, Kerker-Palimpseste. Wandinschriften und Selbst-	
bekenntnisse gefangener Verbrecher. Deutsch von Dr. U. Kurella.	
(R. Pfeiffer) . . . . .	314
5. Comte, Des paralyties pseudobulbaires. (R. Pfeiffer) . . . .	314
6. Long, Les voies centrales de la sensibilité générale (étude	
anatomo-clinique. (R. Pfeiffer) . . . . .	315
7. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Aerzte	
und Studierende. Dritte vermehrte und verbesserte Auflage.	
Mit 309 Abbildungen. (Strümpell) . . . . .	315
Literatur-Uebersicht . . . . .	316
Berichtigungen . . . . .	317
Beilage von S. Karger in Berlin.	

## Fünftes und Sechstes (Doppel-)Heft

(ausgegeben am 22. Mai 1902).

	Seite
XXI. Aus der medicinischen Klinik zu Heidelberg (Dir. Herr Geh.-R. Erb).	
Starck, Die psychogene Pseudomeningitis . . . . .	319
XXII. Aus der Heidelberger Kinderklinik (Prof. O. Vierordt).	
Rolly, Ueber periependymäre Wucherung, Kanalbildung und abnorme Entwicklungsvorgänge am kindlichen Rückenmark- kanal. (Mit 10 Abbildungen) . . . . .	355
XXIII. Strohmayr, Zur Kritik der „subcorticalen“ sensorischen Aphasie	371
XXIV. Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium der Irrenanstalt zu Rom.	
Mingazzini, Klinische und anatomisch-pathologische Beiträge über Aphasien. (Mit Tafel VII) . . . . .	388
XXV. Nonne, Ueber diffuse Sarkomatose der Pia mater des ganzen Centralnervensystems. (Mit 13 Abbildungen) . . . . .	396
XXVI. Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Würzburg.	
Zahn, Zur Kenntniss der vererbten Rückenmarkskrankheiten und der Degeneration der Vorderseitenstrangreste . . . . .	421
XXVII. Aus der medicin. Klinik zu Bonn (Director: Geheimrath Prof. F. Schultze).	
Finkelnburg, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Gehirntumoren und des chronischen Hydrocephalus. (Mit 4 Abbildungen) . . . . .	438
General-Register zu Band XI—XX.	



# I.

## Die multiple Sklerose des Centralnervensystems.

Von

**Prof. Dr. J. Hoffmann-Heidelberg.**

Meine Herren! Das Referat<sup>1)</sup> des Gegenstandes, über welchen ich heute im Auftrage des Geschäftscomités vor Ihnen zu sprechen die Ehre habe, wird und soll mehr die Vorbereitung und die Grundlage für eine fruchtbare Discussion abgeben, als eine erschöpfende Darstellung aller über die multiple Sklerose bekannten Einzelheiten bringen. Zu letzterer würde die mir zugemessene Zeit kaum reichen, auch müsste ich befürchten, den mit dem ganzen Stoffe so vertrauten Kreis auf eine harte Geduldsprobe zu stellen. Aus dem gleichen Grunde glaubte ich mir die Beschränkung auferlegen zu müssen, die einzelnen Abschnitte, Aetiologie, Symptomatologie etc. nicht in gleicher Ausführlichkeit zu behandeln, sondern bei denjenigen eingehender zu verweilen, über welche noch das grösste Dunkel herrscht und über welche die Meinungen der verschiedenen Autoren noch am meisten auseinander gehen, um in der nachfolgenden Discussion Gelegenheit zu bieten, ihren auf reichen Erfahrungen basirenden Ansichten über die strittigen Punkte Ausdruck zu geben.

Wenn das Referat nicht überall den Stempel des *relata refero* trägt, so bitte ich dies damit entschuldigen zu wollen, dass meine eigenen Erfahrungen, welche sich auf mehr als 100 meist auf der medicinischen Heidelberger Klinik gemachten Beobachtungen und drei pathologisch-anatomische Untersuchungen erstrecken, darin mit verwerthet sind.

Ich hoffe Ihre Zustimmung zu finden, wenn ich von einem historischen Ueberblick der multiplen Sklerose absehe und mich sofort der Aetiologie und dem Vorkommen des Leidens zuwende.

Die Aetiologie darf deshalb ein besonderes Interesse beanspruchen, weil bei genauer Kenntniss der Ursachen der Krankheiten wir vielleicht die nöthige Prophylaxe in Kraft treten lassen

---

1) Referat, erstattet auf der Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden 8. VI. 1901.

können oder wenigstens beim Ausbruch der Krankheit wie bei ihrer vollen Entwicklung die geeigneten Heilmittel in Anwendung zu bringen vermögen; endlich kommt noch ein sociales Interesse dabei in Betracht, soweit Verletzungen in der Aetiologie der Krankheit eine Rolle spielen.

Die multiple Sklerose, eine der häufigsten organischen Nervenkrankheiten, kommt — darüber herrscht volle Uebereinstimmung — am häufigsten im Alter vom 18.—35. Lebensjahre vor. Auf- und abwärts von diesem Alter nehmen die Erkrankungen progressiv ab, d. h. je weiter man sich dem frühen Kindesalter und dem Greisenalter nähert, desto seltener trifft man sie an; seltener begegnet man ihr vom 10.—15. Lebensjahre und vom 40.—50., selten vom 50.—60. und ganz selten im ersten Lebensjahrzehnt und nach dem 60. Lebensjahre.

Das Geschlecht ist ohne Einfluss. Es werden gleich viel Personen männlichen und weiblichen Geschlechts heimgesucht. In der Regel handelt es sich um sonst gesunde kräftige Menschen.

Die körperlich arbeitende Klasse stellt bei weitem das grösste Contingent von Krankheitsfällen. Viel seltener kommen Kranke aus den wohlhabenden Ständen zur Untersuchung.

In der Frage, welche Berufsarten am meisten zur Erkrankung an multipler Sklerose incliniren, gehen die Meinungen auseinander. Die Gründe für diese Divergenz sind, wie sich bei genauerer Betrachtung herausstellt, mehr äusserlicher als innerlicher Natur, werden durch äussere Verhältnisse und Zufälligkeiten bedingt. Wer seine Clientele aus einer Fabrikstadt oder aus einer Grossstadt, die ja heutzutage fast alle auch mehr oder weniger Centren der Industrie sind, hernimmt, wird begreiflicher Weise zu anderen ätiologischen Ergebnissen kommen, als derjenige, dessen Krankenmaterial vorwiegend aus der Landbevölkerung her stammt. Das gilt nicht allein für den einzelnen Arzt, sondern ebenso für Universitäts- und Privatkliniken. So nahe dies liegt, so wurde es überhaupt nicht oder doch nicht genügend beachtet. Daraus erklärt es sich, dass Statistiken aus Fabrikstädten oder grossen Städten einen nicht unbeträchtlichen Procentsatz an Arbeitern, welche mit metallischen Giften zu thun haben, aufweisen können, während man in gleich grossen Statistiken aus Centren einer ackerbautreibenden Bevölkerung vergebens nach solchen Metallvergiftungen sucht. Unter meinen eigenen 100 Fällen beschäftigten sich 37 mit Landarbeit, mit Ackerbau, wovon 17 dem weiblichen, 20 dem männlichen Geschlecht angehörten; die übrigen gehörten zum grössten Theil dem Handwerkerstand an, nur ein Anstreicher war darunter, welcher vor seiner Erkrankung nie andere Anzeichen einer Metallvergiftung bot. Mit demselben Rechte, mit welchem behauptet wird, der Umgang mit metalli-

schen Giften sei ein wesentliches ätiologisches Moment, mit gleichem Recht könnte ich aus meiner Statistik den Schluss ziehen, der Umgang mit unser aller Nährmutter Erde trage Schuld am Ausbruch der Krankheit. Ein solcher Schluss wäre ein Fehlschluss. Auch dass beide Geschlechter gleich häufig und in demselben Lebensalter erkranken — von meinen 100 Kranken gehörten 47 dem weiblichen, 53 dem männlichen Geschlechte an —, spricht nicht sehr in dem Sinn, dass in einem Beruf der arbeitenden Klasse als solchem ein besonderes ätiologisches Moment zu erblicken sei.

Hiermit übereinstimmend lauten denn auch die Angaben vieler Autoren (Erb, Charcot, Vulpian, Strümpell, Schultze u. A.) dahin, dass die Ursachen der multiplen Sklerose dunkel seien, dass über sie so gut wie nichts Sicheres, nichts Zuverlässiges bekannt sei. Andere Forscher dagegen sind weiter vorgedrungen in die ätiologischen Geheimnisse.

So ist besonders Pierre Marie, welcher schon seine Vorgänger in Kahler u. Pick hatte, zu der Ueberzeugung gekommen, dass „la sclérose en plaques est dans un rapport étroit de causalité avec les maladies infectieuses“; Andere sind seiner Ueberzeugung gefolgt. Als solche infectiöse Krankheiten wurden so ziemlich alle bekannten Infectionskrankheiten aufgeführt, obenan der Ileotyphus, dann die acute Pneumonie, das Erysipel, die acuten Exantheme, die Cholera, die Darmkrankheiten, die Polyarthrits acuta u. s. w. Darüber, welcher Art diese innigen causaln Beziehungen zwischen den acuten Infectionskrankheiten und der multiplen Sklerose seien, kann nichts Bestimmtes angegeben werden. Deshalb findet man auch oft den Zusammenhang nicht selten vorsichtig so ausgedrückt, dass die genannten Infectionskrankheiten die multiple Sklerose im Gefolge haben können. Ob die Infectionsträger der primären Krankheit, ob deren Stoffwechselproducte, die Toxine, oder ob durch einen dieser beiden Factoren oder beide gleichzeitig gesetzte Stoffwechselstörungen des Organismus den directen Anstoss zur definitiven Erkrankung des Centralnervensystems abgeben oder nur eine Disposition zur multiplen Sklerose schaffen, darüber erfahren wir aus naheliegenden Gründen von den Anhängern dieser Hypothese nichts, was der Erwähnung werth wäre.

Diese Infectionshypothese hat nicht überall Anklang gefunden, eine Anzahl von Autoren konnten sich bei ihren Beobachtungen nicht von dieser in den Vordergrund geschobenen Rolle der acuten Infectionskrankheiten in der Aetiologie der multiplen Sklerose überzeugen, geben aber für einen kleinen Procentsatz einen causaln Zusammenhang zu. Ich selbst nehme den gleichen Standpunkt ein.

Wie lang oder wie kurz ist das Zeitintervall zu bemessen, welches



zwischen der acuten Infectionskrankheit und dem Ausbruch der multiplen Sklerose liegen muss, um erstere für letztere verantwortlich zu machen? Diese Frage wäre zuerst zu beantworten. Stünde Jemand auf dem Standpunkt, eine acute Infectionskrankheit könne noch nach vielen Jahren eine inselförmige Sklerose auslösen, und verträte ein Zweiter die Ansicht, nur kurz vorausgegangene Krankheiten kommen in der Causalität in Betracht, so würden Beider Statistiken ganz verschieden ausfallen müssen. — Um hierfür eine einigermaßen sichere Grundlage zu schaffen, müssen wir uns an andere acute Infectionskrankheiten mit typischen stets gleichartigen Nachkrankheiten halten. Der Diphtherie folgt in den ersten Wochen die postdiphtherische Lähmung, dem Scharlach meist am Ende der zweiten oder in der dritten Woche die Nephritis auf dem Fusse. Wird Jemand ein Jahr nach einer überstandenen Diphtherie von einer Lähmung oder ein Jahr nach überstandenem Scharlach von einer acuten Nephritis befallen, so fällt es keinem medicinisch denkenden Arzte ein, dieselben in ätiologischen Zusammenhang zu bringen. Ein Ileotyphus läuft in der Regel, wenn keine Recrudescenzen, keine Recidive und Complicationen eintreten, in ungefähr 4 Wochen ab und nach weiteren 4—6 Wochen der Reconvalescenz pflegt der Kranke wieder völlig gesund zu sein; ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Pneumonia crouposa, der Variola, dem Erysipel u. s. w. Wir dürfen daraus den Schluss ziehen, dass spätestens 2 bis 3 Monate — meist sogar früher — nach Ablauf des Fieberstadiums die infectiös-toxischen Bestandtheile sich erschöpft haben, vom Organismus unschädlich gemacht worden sind, oft für kürzere oder längere Zeit einen Schutz gegen die gleiche Infectionskrankheit hinterlassend. Wenden wir den so gewonnenen Maassstab auf den uns interessirenden Fall an, so haben wir ein gewisses Recht, Fälle von multipler Sklerose als metainfectiöse anzusehen, deren Beginn mit Bestimmtheit in die ersten zwei, höchstens drei Monate nach beendeter Fieberkrankheit fällt. Ziehen wir die Grenze weiter, so verlieren wir die feste Basis. Darnach können alle Infectionskrankheiten, welche der multiplen Sklerose Jahre lang vorausgingen, nur als höchst zweifelhafte, jedenfalls keineswegs erwiesene Ursachen gelten.

Unter den Infectionskrankheiten beschuldigt Pierre Marie besonders den Ileotyphus als Urheber der multiplen Sklerose; unter 25 Fällen sah er ihn 11 mal vorausgehen. Bedenkt man aber, dass der Ileotyphus mit Vorliebe das gleiche Lebensalter wie die multiple Sklerose heimsucht, so wird man in einem Zusammentreffen der beiden Krankheiten nichts Wunderbares finden, auch ohne darin ein directes Causalitätsverhältniss zu erblicken.

Die Infectionshypothese hat nun eine scheinbare Stütze in der

Thatsache, dass im späteren Lebensalter die am meisten beschuldigten Infektionskrankheiten, wie Ileotyphus, croupöse Pneumonie, acute Exantheme, seltener werden, was auch von der multiplen Sklerose gilt. Ein Blick auf das erste Lebensjahrzehnt lehrt aber das gerade Gegentheil, denn in keinem Lebensalter sind die acuten fieberhaften infectiösen Krankheiten häufiger und in keinem, das hohe Greisenalter vielleicht ausgenommen, die multiple Sklerose seltener als in diesem.

Ich bin nun weit davon entfernt, den acuten Infektionskrankheiten jede ätiologische Bedeutung absprechen zu wollen. Das hiesse das Kind mit dem Bade ausschütten. Thatsächlich gaben auch mir Kranke mit Bestimmtheit an, dass sie bis zu einer Fieberkrankheit völlig gesund waren und in weiterem Anschluss an dieselbe die ersten Symptome der Nervenkrankheit bemerkten. Es war dies in 5 Proc. der Fall (3 mal Influenza, 1 mal Ileotyphus, 1 mal Erysipel).

Die Syphilis spielt keine Rolle in der Aetiologie der multiplen Sklerose. Sie bewirkt bekanntlich nicht selten an multiplen Stellen des Centralnervensystems Veränderungen, durch welche klinisch das Symptomenbild der multiplen Sklerose vorgetäuscht werden kann; die anatomische Grundlage ist aber die syphilitische. Auch kann sich die Syphilis des Centralnervensystems mit der multiplen Sklerose combiniren. Arteriosklerose anzuschuldigen geht ebenfalls nicht gut an; schon das Lebensalter der meisten Kranken spricht dagegen.

Die Intoxication mit metallischen Giften (Blei, Kupfer, Arsenik etc.) soll nach Oppenheim u. A. ein wichtiges ätiologisches Moment abgeben. Ich habe diese Frage oben schon gestreift und habe nicht viel hinzuzufügen. Unter meinen 100 Fällen war ein Anstreicher, welcher mit Blei zu thun hatte. Schultze's, Strümpell's u. A. Erfahrungen stimmen mit den meinigen überein. Nicht günstig ist dieser Hypothese das Verhalten des Sehnerven. So werden bei der multiplen Sklerose vorwiegend centrale Scotome und partielle Sehnervenatrophien und noch dazu halbseitige gesehen, während bei der Bleivergiftung mehr die gleichartigen, doppelseitigen Veränderungen vorkommen (Uthoff). — In einigen Fällen kam Kohlenoxydvergiftung in Betracht. Alkohol, sexuelle Excesse, Onanie kommen kaum in Frage.

Erkältungen und Durchnässungen lösen manchmal die Krankheit aus; doch dürfte v. Krafft-Ebing deren ätiologische Bedeutung zu hoch anschlagen. Häufiger bewirkten sie Verschlimmerungen der bereits manifesten Krankheit oder wirkten zusammen mit Wochenbett, Trauma etc., und dann ist es schwer, die Grenze der Verantwortlichkeit der einzelnen Momente zu ziehen. Auch ist mit der Neigung der meisten Menschen zu rechnen, eine Erkältung für eine Krankheit anzuschuldigen, wenn sie eine andere Ursache nicht auffinden können.

## Eigene Beobachtungen (100 Fälle betr.).

- 4 mal nur Erkältung oder Durchnässung,
- 3 „ Fall von einer Leiter und Erkältung,
- 1 „ Aerger und Erkältung,
- 1 „ Durchfall und Erkältung,
- 2 „ Strapazen und Erkältung,
- 1 „ Erkältung bei neuropath. Belastung (Stottern von Kindheit),
- 1 „ Erysipel und Erkältung,
- 1 „ Patellarsehnenzerreissung (Trauma) und Erkältung,
- 1 „ Erkältung im Wochenbett.

Gemüthsbewegungen, Aerger, Schreck allein sind selten die Urheber des Leidens und erbliche neuropathische Belastung wird nicht häufiger gefunden als bei anderen Erkrankungen, welche ihren Sitz nicht im Nervensystem haben. Directe Erbllichkeit ist sicher äusserst selten, kann aber nach der Mittheilung von Eichhorst nicht bestritten werden, trotzdem dessen Fälle anatomisch manches Eigenthümliche an sich haben, was vielleicht nicht so ganz mit dem anatomischen Bild der multiplen Sklerose übereinstimmt.

Ferner liegen Beobachtungen vor, in welchen die Krankheit sich an ein normales Wochenbett anschloss. Häufiger bewirkt letzteres Verschlimmerung des schon vorher ausgebrochenen Leidens. Die ätiologische Bedeutung des Wochenbetts erkennen Sie am klarsten aus folgenden eigenen Beobachtungen. Einmal konnte nur das Wochenbett als Ursache angesehen werden, bei einer zweiten Frau kamen die Krankheiterscheinungen im 11. Wochenbett mit einer Erkältung, bei einer dritten setzte die Krankheit nach der ersten Geburt ein, blieb bei der 2. Gravidität, der 2. Geburt, der 3. Gravidität stationär, um nach der 3. Geburt rasche Fortschritte zu machen. Zweimal wurde angegeben, dass das Leiden in der Schwangerschaft begonnen habe, mit der Geburt Besserung eingetreten sei, während wieder eine andere Kranke die Angabe machte, dass ihr Leiden durch die Gravidität verschlimmert, nach der Geburt dagegen erheblich gebessert worden sei. Alle möglichen Variationen, wie Sie sehen, kommen vor.

Traumen sind nicht allzu selten als Vorläufer der disseminirten Sklerose angegeben worden. Den ersten derartigen Fall brachte v. Leube 1871. Dann folgten in den letzten Jahren ausser Publicationen von Einzelfällen traumatischer Aetiologie eine Reihe von Mittheilungen, denen grösseres Material zu Grunde lag, so aus der Fürstner'schen, der Gerhardt'schen, der Mendel'schen und v. Jacksch'schen Klinik. Von allen diesen Seiten wurden die inselförmige Sklerose und die vorausgegangenen Verletzungen in causalen Zusammenhang gebracht im Gegensatz zu Freund und Sachs, die sich nicht von einem solchen

überzeugen konnten. Meine Erfahrungen stimmen mit jenen der soeben angeführten Kliniker völlig überein; in mindestens 10, wahrscheinlich in 13 meiner Fälle, also in 10 Proc. derselben ging ein schweres Trauma voraus, und ich stehe wegen der Raschheit der Aufeinanderfolge von Ursache und Wirkung nicht an, das Trauma als ein directes ätiologisches Moment der multiplen Sklerose hinzustellen. Natürlich kann der Einwurf erhoben werden, dass einige der Fälle nicht beweiskräftig seien, weil das Trauma, Herabfallen aus der Höhe, vielleicht schon die Folge eines vorher unbeachteten Symptoms, z. B. Schwäche und Unsicherheit gewesen sei. Aber derartige Zweifel sind in den meisten meiner Fälle nicht zulässig.

1. Kaufmann, 33 Jahre alt: Fall vom Gerüst einer Scheune in die Tenne auf Hinterkopf und Kreuz; 4 Wochen später Beginn der multiplen Sklerose.

2. Kaufmannssohn, 18 Jahre alt: Ein Balken fiel ihm aus dem 3. Stockwerk auf den Kopf. Bewusstlosigkeit, Schwindel, Erbrechen, Kopfweh, Doppeltsehen. Nach 4 Wochen wieder arbeitsfähig; nach 2 Monaten Beginn der multiplen Sklerose.

3. Knecht, 25 Jahre alt: Fall von einer Leiter, 8 Fuss hoch, 3 Monate später Beginn des Leidens. Erkältung wird als unterstützende Ursache angeführt.

4. Maurer, 30 Jahre alt: Fall von der Leiter, 2 Jahre später Beginn, kein sonstiges ätiologisches Moment zu eruiren.

5. Oeconom: Fall vom Gerüst in die Scheuertenne. In directem Anschluss daran multiple Sklerose.

6. Landwirth, 27 Jahre alt: Wird von den Pferden vom Wagen geschleudert. Sofort die Symptome. Influenza verschlimmerte.

7. Landwirth, 25 Jahre alt: Fall rückwärts vom Wagen, längere Zeit Bewusstlosigkeit; 2 Jahre später Bild der multiplen Sklerose.

8. Kohlenhändler, 20 Jahre alt: Sturz vom Pferde, sofort Beginn,  $\frac{1}{2}$  nach 1  $\frac{1}{2}$  Decennien, Opticusveränderungen.

9. Polizeidiener: Fall vom Gerüst in die Scheuertenne auf Kopf und Rücken; vorübergehend Störungen, dann 2 Jahre keine auffallenden Krankheitserscheinungen; 2 Jahre später Beginn mit genau denselben Erscheinungen seitens des Nervensystems, welche direct nach dem Sturz bestanden hatten.

10. Goldschmied: Fällt 2 Stockwerke herab; 3 Wochen arbeitsunfähig. 2 Jahre später Fall eines Backsteines auf seinen Kopf ein Stockwerk hoch. Dann sofort Beginn der multiplen Sklerose. — Potus.

11. Kaufmannsfrau: Fällt die Treppen herab auf Kopf und Rücken; 1 Monat später Beginn des Leidens. Lactation. Der Mann Tabiker.

12. Forstaufseher, 26 Jahre alt: Vor 11 Jahren Fall rücklings auf Hinterkopf und Rückgrat, Bewusstlosigkeit. Vor 6 Jahren Sehstörung und Verdauungsbeschwerden. Diente 2 Jahre als Soldat. Das rechte Auge schlechter. Dann Sehnervenatrophie constatirt. Seit einiger Zeit Polakurie. Anfang December ausser Sehnervenatrophie keine objectiven Störungen seitens des Nervensystems. Anfang Januar 1901 Schwindel, Erbrechen, Ohrensausen, taumelnder Gang, Pelzigsein der rechten Körperhälfte. Am 12. II. das volle

Bild der disseminirten Sklerose: Nystagmus, Intentionszittern, gesteigerte Sehnenreflexe, Babinski'sches Symptom, Sensibilitätsstörungen, Taumeln etc.

13. Schreiber: Knöchelbruch, 3 Tage später Schmerzen im gleichen Beine und alsbald Erscheinungen der multiplen Sklerose.

In der Hälfte aller Krankheitsfälle konnte ein ätiologisches Moment überhaupt nicht eruirt werden; zu dem gleichen Resultate kamen andere Autoren. Dieser Umstand besonders führte zur Auffassung, dass die disseminirte Sklerose endogener Natur sei, d. h. eine congenitale abnorme Veranlagung des Centralnervensystems die Hauptsache, die oben aufgeführten ätiologischen Momente nur als agents provocateurs anzusehen seien. Strümpell denkt an eine fleckweise abnorm reichlich angelegte Glia, also eine multiple Gliose, Ziegler an eine ungleichmässige Vertheilung von Nerv- und Stützsubstanz, Fürstner meint, es sei eine Disposition zu zu früh eintretender Invalidität des Nervensystems vorhanden, doch müsse eine Schädlichkeit von aussen als auslösendes Moment hinzukommen, denn die Disposition allein mache die Krankheit nicht. Dass wir mit derartigen Hypothesen viel weiter gekommen, wird man nicht behaupten können.

Gehen wir nun zur Symptomatologie über. Charcot's Ausspruch: „C'est une affection polymorphe par excellence“, hat sich mit der Erweiterung unserer Erfahrungen und Kenntnisse vollauf bewahrheitet. Immer neue Variationen des Krankheitsbildes lernen wir kennen; dieselben weichen von dem klassischen Krankheitsbilde nicht selten so weit ab, dass sogar alle Cardinalsymptome, wie die scandirende Sprache, der Nystagmus, das Intentionszittern und der spastisch-paretisch-atactisch-wackelnde Gang fehlen, wodurch natürlich die Diagnose sehr erschwert wird. So kommt es denn, dass die spastische Spinalparalyse, die chronische Myelitis transversa, die asthenische, die Pseudo-, sogar die ächte Bulbärparalyse, halbseitige und gekreuzte Gehirnlähmungen, die Hysterie lange Zeit oder dauernd bis zu einer besseren Belehrung durch die Autopsie von der multiplen Sklerose vorgetäuscht wurden. Damit ist auch ausgedrückt, dass hier jeder Schematismus Schiffbruch leiden muss. Zu dieser Variabilität des Krankheitsbildes liefert uns die pathologische Anatomie den Schlüssel. Entsprechend der absolut regellosen, in kaum zwei Fällen je identischen örtlichen und zeitlichen Etablierung der einzelnen sklerotischen Herde dürfte es kaum einen Theil des Centralnervensystems geben, welcher der Erkrankung ganz regelmässig entginge, und folglich auch kaum eine Krankheitserscheinung, welche nicht dasselbe eröffnen oder im Verlaufe desselben eine, wenn auch manchmal wegen seiner functionellen Bedeutung geringfügige Rolle zu spielen berufen wäre.

Wenden wir nun unter den Einzelsymptomen zunächst auf die psychischen und intellectuellen Störungen unser Augenmerk, so finden sich Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz sehr häufig; alltägliche Erscheinungen dabei sind auffallende, unbegründete Zufriedenheit und Euphorie, Gleichgültigkeit, kindisches, unmotivirtes albernes Lachen und Weinen, selten kommt es zu ausgesprochener Geistesstörung, zu depressiven, melancholischen Zuständen, zu Sinnes-täuschungen, Wahnvorstellungen, Exaltations- und paranoischen Erscheinungen. Das Bild kann demjenigen der *Dementia paralytica* ähnlich werden, ohne dass es zu einer völligen Uebereinstimmung damit kommt, wenn nicht eine Combination beider Leiden vorliegt. Auch kann die Hysterie complicirend hinzutreten. Von anderen Gehirnsymptomen sind zu erwähnen Anfälle Jackson'scher Epilepsie, epileptische und epileptiforme Anfälle, vor Allem aber die Sprachstörung; dabei handelt es sich selten einmal um eine passagere Aphasie, sondern gewöhnlich um eine besondere Art von Dysarthrie, um das bekannte Scandiren; doch kann an Stelle desselben die Sprache auch einfach leise, monoton, überkippend, undeutlich, langsam oder bulbär werden. Ich fand Sprachstörung in 54 Proc.

Typische Hemiparesen, gekreuzte oder diplegische Lähmungen, Monoparesen sind keine Seltenheiten; wohl aber sind dies Lähmungen eines einzigen Nervengebietes, also mononeurale, z. B. Facialis- oder Trigemiuslähmungen, welche wohl auf einen circumscripten Herd im Pons oder der Gehirnrinde zurückzuführen sind.

Anfälle von Herzklopfen, Erbrechen (6 Proc.) (*Crises gastriques*), Stimmbandlähmung, Zittern der Stimmbänder, Umschlagen der Stimme, Dyspnoe, Asphyxie, Glykosurie, Polyurie treten bei Affection des verlängerten Marks in die Erscheinung, sind aber nicht häufig; es kann sich daraus auch das volle Bild der Bulbärparalyse entwickeln: Schwäche der mimischen Muskeln, Kau- und Schlingbeschwerden, näselse Sprache, Zittern und mässige Atrophie der Zunge etc.; ist Steigerung der Sehnenreflexe damit vergesellschaftet, so kommt das Bild der amyotrophischen Lateralsklerose zum Vorschein.

Von verschiedenen Stellen des Gross-, des Kleinhirns und der Brücke dürften Schwindel, Schwindelanfälle, Schwanken bei offenen Augen und bei Augenschluss, Pro- und Retropulsion, schwankender Gang ausgelöst werden. Schwindel wird häufig geklagt und beobachtet, nach Gowers in 75 Proc., nach meinen Beobachtungen 64 Proc.; er macht sich bald nur im Gehen und Stehen, bald auch im Liegen der Kranken bemerkbar, ist mit Kopfschmerzen, Doppeltsehen oder auch Erbrechen und Sehstörung verbunden, ist nicht



selten Frühsymptom. Kopfschmerzen fand ich in 40 Proc. notirt, nicht oft werden sie intensiv.

Von den Sinnesorganen ist mit Vorliebe der Sehapparat theiligt; die Störungen gehen entweder vom Sehnerven oder von den Augenmuskeln oder von beiden gleichzeitig aus.

Die Erkrankung der optischen Bahnen führt zu einer langsamen oder plötzlichen ein- oder doppelseitigen Abnahme des Sehvermögens, die nur ausnahmsweise zu einer totalen dauernden Blindheit wird, während passagere einseitige, der Amaurose nahekommende Amblyopien häufiger beobachtet werden. Es kommt dabei zu Gesichtsfeldeinschränkungen, vorwiegend centralen Scotomen, während periphere irreguläre oder reguläre Gesichtsfeldeinschränkungen im Gegensatz zu der Hysterie an Häufigkeit weit zurückstehen. Dazu gesellt sich dann auch Farbensinnstörung, wobei Roth und Grün schwinden, Blau und Gelb erhalten bleiben sollen, wieder im Gegensatz zur Hysterie, bei welcher Roth gewöhnlich persistirt.

Der Augenhintergrund ist trotz der vorhandenen Amblyopie etc. zuweilen normal, in der Regel besteht aber eine Atrophie des Sehnerven, der Papilla optica; dieselbe ist eine complete oder incomplete; ganz gewöhnlich ist die Abblassung der temporalen Hälften der Sehnerven. Doch kann das ophthalmoskopische Bild auch ganz der Neuritis optica gleichen; es kann zur Schwellung der Papille, zur Stauungspapille mit Blutungen (Bruns) dabei kommen. Die Veränderungen sind recht oft oder dauernd auf ein Auge beschränkt, entgehen vielen Kranken völlig. Was die Häufigkeit dieses wegen seiner leichten Nachweisbarkeit sehr wichtigen Symptoms anbelangt, so kommt es in ca. 50 Proc. der Fälle vor — Uhthoff 52 Proc., Buzzard 42,6 Proc., Hoffmann 50 Proc. Als Initialsymptom, als welches es Jahre lang als retrobulbäre Neuritis optica dem Ausbruch der eigentlichen klinischen disseminirten Sklerose vorausgehen kann, fanden es Frank-Oppenheim in 15 Proc., Probst in 11 Proc., J Hoffmann in 10—12 Proc., Bruns sogar in 30 Proc.

Seitens der Augenmuskeln darf als wichtigste Erscheinung der Nystagmus gelten, der gewöhnlich als N. horizontalis, selten als verticaler, rotatorischer oscillatorischer oder beim Fixiren eines Gegenstandes auftritt (Schultze 50 Proc., Charcot 50 Proc., Uhthoff 58 Proc., Pierre Marie 70—80 Proc., v. Krafft-Ebing 70 Proc., J. Hoffmann 56 Proc.). Der Nystagmus ist dem Intentionszittern in jeder Hinsicht an die Seite zu stellen.

Die Augenmuskellähmungen treten manchmal nur subjectiv hervor als Doppeltsehen, *régard vague* (Charcot), oder sie sind auch

objectiv nachweisbar. Es handelt sich bald um Lähmung einzelner Nerven, in der Regel des Oculomotorius und Abducens, nur ausnahmsweise um vollständige Ophthalmoplegie, endlich um associirte Lähmungen. Unter meinen Fällen sind Störungen der Function der Augenmuskeln, welche von wenn auch oft nur flüchtigen Lähmungen abhingen, in 33 Proc. gefunden worden. Die Differenz der Pupillenweite fand weniger Berücksichtigung bei den Autoren; sie ist aber nach meinen Beobachtungen nicht gerade selten, in 33 Proc., wechselt nur sehr; in einem Falle bestand einseitige Accomodationsparese, in einem anderen träge Reaction. Reflectorische Pupillenstarre muss stets den Verdacht erwecken, dass man es nicht mit einem reinen Fall von multipler Sklerose zu thun hat, sondern dass Syphilis des Nervensystems oder Tabes mit im Spiele ist. Ataxie des Iris, gleichbedeutend mit Intentionzittern der Iris, erwähnt Kuhn; das Sehvermögen in der Nähe ist dabei herabgesetzt, in die Ferne erhalten; Atropin beseitigt die Störung temporär.

Ganz selten macht sich an den Augen das Befallensein der Sympathicuscentren bemerkbar (Bruns, Hoffmann).

Der Geruchssinn leidet nicht selten ein- oder doppelseitig. Geschmacksinnsalteration wird selten berichtet, wohl aber Gehörstörung, sowohl als Ohrensausen wie als Schwerhörigkeit; in einem Fall bestand dabei einfache galvanische Hyperästhesie der Acustici.

Von den spinalen Symptomen sind sicher die Mobilitätsstörungen die wichtigsten. Dem Grade nach machen sie sich nur dem Kranken bemerkbar als raschere Ermüdbarkeit oder dem Kranken und Ärzte als mehr oder weniger vollständige Lähmungen. In der Mehrzahl sind die Lähmungen spastische oder spastisch-atactische mit gesteigerten Sehnenreflexen, mit oder ohne Muskelspannungen etc.; in seltenen Fällen spielt bei der Lähmung Muskelschwund eine gewisse Rolle. Schlaffe Lähmungen mit aufgehobenen Sehnenreflexen gehören zu den Ausnahmen.

Die Lähmung erstreckt sich auf eine Gliedmasse, hier und da nur auf einen Abschnitt oder ein einziges Nervengebiet desselben oder beide Beine sind gelähmt, oder aber Arm und Bein der gleichen Seite, wie bei Brown-Séquard'scher Hemiparesis spinalis; endlich kommen Arm- und Beinlähmungen gleichzeitig vor in den verschiedensten Variationen und Stärkegraden. So wird die Krankheit bald der spastische Spinalparalyse, bald der dorsalen oder cervicalen chron. Myelitis oder auch, wenn Coordinationstörungen mit ausgebildet sind, der combinirten Systemerkrankung ähnlich. Von der Vielseitigkeit der motorischen Störungen kann man sich eine ungefähre Vorstellung machen, wenn man sich die früher aufgeführten, vom Gehirn ausge-

lösten Lähmungen etc. zu den spinalen in wechselnder Weise und Stärke hinzudenkt.

Der Gang ist spastisch, spastisch-paretisch, spastisch-atactisch, schwankend-cerebellar oder ein Gemisch verschiedener Gangarten; dabei monoparetisch, paraparetisch, hemiparetisch etc. Nicht kann ich mich eines Kranken entsinnen, welcher den ächt tabischen Gang mit dem stampfenden Charakter bot.

Den Bewegungen ist sehr häufig — in 71 Proc. meiner Fälle — ein Tremor aufgepfropft, welcher, weil er nie in der Ruhe vorkommt, sondern nur beim Greifen, Zielen nach einem Gegenstand auftritt, den Namen Intentionstremor trägt; auf die Secunde fallen 5—7 Oscillationen (P. Marie). Am deutlichsten pflegt er an einem oder an beiden Armen ausgesprochen zu sein, am Rumpf macht er sich beim Aufrichten im Bett, beim Aufstehen vom Stuhl und beim Gehen als schüttelndes Wanken des Körpers bemerkbar mit Wackeln des Kopfes; an den Beinen ähnelt die Störung der Ataxie. Manche Autoren sind dem Vorgange von Strümpell gefolgt und bezeichnen die Coordinationsstörung auch kurzweg als Ataxie. Dagegen ist nichts einzuwenden, wenn man festhält, dass sie nach anderen Autoren und auch nach meiner Ansicht doch von der ächt tabischen und auch der bei Friedreich'scher Krankheit abweicht. An dieser Nichtcongruenz der Ataxie der multiplen Sklerose einerseits und der tabischen andererseits mögen einmal die bei der multiplen Sklerose selten ganz fehlenden spastischen Zustände und die Verminderung der motorischen Kraft und die in Intensität und Localisation ungleichmässige Vertheilung derselben, andererseits gerade das Fehlen der Hypotonie der Muskeln mit Schuld tragen. Es klebt meines Erachtens der Ataxie der multiplen Sklerose — besonders dem Gange — noch etwas Besonderes an. Dies möchte ich besonders im Hinblick auf die Theorie der Ataxie auch betonen. — Zurückgeführt wird der Tremor auf eine Alteration besonderer coordinatorischer Bahnen und Centren oder auch auf ungleichmässige Leitungswiderstände in den Nervelementen der sklerotischen Herde.

Da die Kranken auch zuweilen bei offenen Augen schwanken, wenn sie ruhig stehen sollen, ist auf das Schwanken bei Augenschluss nicht viel Gewicht zu legen.

Dies führt uns zum Verhalten der Sensibilität. Die französischen Autoren, mit Charcot an der Spitze, haben die Gefühlsstörungen und besonders die Häufigkeit ihres Vorkommens entschieden unterschätzt. Charcot sagt: „Les troubles sensitifs ne font pas partie du tableau clinique de la sclérose en plaque“, und Pierre Marie betrachtet sie als einfache klinische Curiositäten. In Deutschland wies Erb bereits in seinem Handbuch der Rückenmarkskrankheiten auf ihr durch-

aus nicht seltenes Vorkommen hin. Eingehend beschäftigte sich mit der Prüfung der Sensibilität bei der disseminirten Sklerose Freund. Dieser Autor stellte in 88 Proc. Gefühlsstörungen fest und zwar in 48 Proc. temporäre, flüchtige, in 40 Proc. dauernde. Von meinen Kranken klagten 66 über Gefühlsstörungen, bei 28 wurden sie auch objectiv festgestellt. Am seltensten sind die lancinirenden, reissenden Schmerzen, dagegen sehr häufig Parästhesien seitens des Tast-, Schmerz- und Temperatursinns — Taubsein, Ameisenlaufen, Pelzigsein, Eingeschlafensein, Hitzegefühl, Brennen, Kältegefühl etc. — objectiv Hypästhesien oder Anästhesien für alle Gefühlsqualitäten oder dissociirte Empfindungslähmungen, auch Störungen des stereognostischen Sinnes.

Nach Freund sollen besonders die Enden der Extremitäten Sitz dieser Störungen sein, doch besteht auf dem sensiblen Gebiete der gleiche Wechsel in der Localisation wie auf dem motorischen. Bald sind sie auf einen Theil einer Extremität, z. B. den Oberschenkel, beschränkt oder auf den 3. und 4. Finger oder 4. und 5. Finger einer Hand, um sich von da weiter auszudehnen. In einem meiner Fälle begann die Störung einseitig über dem Jochbogen, um sich allmählich über das Quintusgebiet auszubreiten. Es giebt mononeurale, monoplegische, hemiplegische und paraplegische Gefühlsstörungen, ganz analog den motorischen Lähmungen.

Recht häufig sind sie nur leichter Art und es bedarf dann zu ihrem sicheren Nachweise häufiger Untersuchungen und Nachuntersuchungen. Dazu kommt zur Feststellung der Häufigkeit der Störungen als erschwerendes Moment der recht häufig flüchtige Charakter derselben, so dass man versucht sein kann, eine einmal nachgewiesene objective Störung, wenn sie bei der nächsten Prüfung fehlt, auf Untersuchungsfehler zurückzuführen oder sie für hysterisch zu halten, was natürlich durchaus nicht der Fall zu sein braucht, denn es liegt gar kein Grund vor, an ihre Beurtheilung einen anderen Maassstab zu legen als an die doch oft ebenso flüchtigen motorischen Krankheitserscheinungen.

Die Sehnenreflexe sind in der Mehrzahl der Fälle in den motorisch ergriffenen Bezirken erhöht. Der Grad der Steigerung derselben schwaukt zu verschiedenen Zeiten, manchmal wird die Steigerung erst bei Ermüdung stärker, wie ich in zwei Fällen nachweisen konnte. Selten fehlen die Reflexe, z. B. bei einem Erkrankungsherd im Lumbal- und Dorsalmark; bei gleichzeitiger Muskelatrophie können die verschiedenen Reflexe an der gleichen Extremität zum Theil erhöht sein, zum Theil fehlen.

Die Hautreflexe verhalten sich bei gesunden Menschen bekanntermaassen nicht gleich, fehlen nicht selten. Die Bauchreflexe sind be-

sonders bei gesunden Frauen, die geboren und schlaffe Bauchdecken haben, oft nicht auszulösen. Manche Autoren legen deshalb wenig Gewicht auf das Fehlen der Bauchreflexe. Strümpell dagegen misst der Abwesenheit dieser Reflexe eine diagnostische Bedeutung bei, weil er dieses pathologische Verhalten in  $\frac{2}{3}$  seiner Fälle nachweisen konnte. Schultze hat sie in 15 Fällen 11 mal vermisst, also auch in  $\frac{2}{3}$ , Stintzing unter 7 Fällen bei 5, ich selbst in 29 Proc., wobei allerdings erwähnt werden muss, dass die Bauchreflexe in einer Anzahl von Krankengeschichten nicht einzeln aufgeführt sind. Sicherer in der diagnostischen Verwerthung als das doppelseitige scheint mir das halbseitige Fehlen der Hautreflexe zu sein, da dann anzunehmen ist, dass sie vor der Erkrankung doppelseitig existierten. — Rachen- und Cornealreflex fehlen sehr selten. Der Babinski'sche Reflex wird häufig angetroffen, unterliegt ebenfalls Schwankungen, kann schwinden und wiederkommen.

Störungen der Sphincterenfunction gehören, darin hat Oppenheim ganz Recht, wenigstens in leichter Art — Harndrang, erschwerte Entleerung, Dysurie, Tenesmus und Harnträufeln — entschieden zu den häufigen Vorkommnissen, während schwere Sphincterenlähmungen — *Incontinentia alvi et urinae* — dauernder Art nur selten angetroffen werden. Desgleichen ist *Decubitus* selten: nach Oppenheim 80 Proc., nach J. Hoffmann in 60 Proc. Harnbeschwerden, worunter 21 Proc. mit Stuhlbeschwerden.

Ueber Abnahme der Potenz klagten nur zwei meiner Kranken. Die Conception leidet nicht durch die Krankheit, Schwangerschaft und Wochenbett verlaufen normal, sind oft von einer Verschlimmerung gefolgt, selten von einer Besserung nach der Entbindung.

Die Schweisssecretion ist selten alterirt. Muskelatrophie einzelner kleiner Handmuskeln, einer Extremität oder in mehr oder weniger diffuser Art, manchmal das Bild der progressiven spinalen Muskelatrophie oder der amyotrophischen Lateralsklerose, oder der progressiven amyotrophischen Bulbärparalyse nachahmend, sind klinisch beobachtet und anatomisch sichergestellt. Diese sklerotischen progressiven Amyotrophien stimmen meist nicht völlig mit den typischen Krankheitsbildern überein; gewöhnlich haftet ihnen dies oder jenes anscheinend nebensächliche Symptom an, welches bei der Diagnose auf den richtigen Weg führen könnte, aber unterschätzt zu werden pflegt. Bei der Autopsie wird dann die Bedeutung einer solchen Erscheinung klar, aber dann herrscht ja über die Diagnose kein Zweifel mehr.

Die angeführten Symptome bilden sich einzeln oder in grösserer Zahl als Symptomencomplex acut, apoplectiform aus oder treten schleichend im Verlauf von Monaten, Jahren oder Jahrzehnten auf.

Es gilt hier im Kleinen wie im Grossen, was wir am Sehnerven so genau beobachten können, wo es über Nacht zu einer meist nur vorübergehenden Erblindung des einen oder beider Augen durch Neuritis kommen kann, während andererseits im Verlauf von langen Zeiträumen, den Kranken ganz unbemerkt, eine Amblyopie mit Sehnervenatrophie sich entwickelt. Einmal vorhanden persistiren die Krankheitserscheinungen für immer oder einzelne bleiben und andere schwinden; nach einem unbestimmbaren Zeitabschnitt machen sich neue von den früheren differente bemerkbar, immer frische Nachschübe kommen, während nicht selten die zuerst aufgetretenen Störungen sich zurückbilden. Die Krankheit hat manchmal eine gewisse Aehnlichkeit mit der Springprocession, deren Theilnehmer ja auch trotz des Vor- und Rückwärtsspringens schliesslich doch zum Ziele kommen; auch das Leiden erreicht in der Regel sein Ziel, die Zerstörung des Nervensystems, den Untergang des befallenen Individuum. Die Remissionen gehen oft so weit, dass eine völlige Heilung eingetreten zu sein scheint. Mit geringen Ausnahmen ist sie trügerisch, nach Jahren kommt von dem längstvergessenen Leiden ein neuer Nachschub, um dann nicht selten in einem verhältnissmässig kurzen Zeitabschnitt völlige Hüflosigkeit, wenn nicht den Tod herbeizuführen. Man wird an das Weiterklimmen des glühenden Funkens unter der grauen Asche erinnert, der unvermuthet zu einem zerstörendem Brande Veranlassung geben kann.

Dass es sich thatsächlich bei der geheimnissvollen Fortentwicklung des krankhaften Processes im Centralnervensystem so verhält, unterliegt für jeden, welcher eine grössere Erfahrung besitzt oder die Literatur genau kennt, keinem Zweifel. Wie manche Neuritis retrobulbaris, von dem Augenarzte constatirt, ist der erste sichtbare Ausdruck der multiplen Sklerose, die erst nach Jahren dem Nervenarzte ihr Gesicht zeigt. Ebenso wenig glaube ich fehlzugehen mit der Annahme, dass auch die „hysterische“ Sehnervenatrophie zum grossen Theil auf dem Boden der multiplen Sklerose wurzelt. Und bei der flüchtigen Natur von anderen Symptomen oder dem gänzlichen Mangel solcher wäre eine Verwechselung mit Hysterie leicht möglich und verzeihlich, nur die Annahme der Sehnervenatrophie als ein hysterisches Symptom selbst nicht. Finden sich neben Sehnervenatrophie wirkliche hysterische Symptome, so hat die Diagnose zu lauten Hysterie und organische Erkrankung des Nervensystems, aber niemals hysterische Atrophia nerv. optic. Welche Schwierigkeiten der Diagnose sich hier in den Weg stellen können, erhellt daraus, dass die retrobulbäre Neuritis, der sklerotische Herd, wenn er von der Papilla nervi optici weit weg sitzt, an dieser sich dem Augenspiegel nicht zu verrathen



braucht, sondern nur die Functionsstörungen, Amblyopie, Scotome Farbensinnstörung die Erkrankung vermuthen lassen.

Wie die Sehnervenaffection das erste, manchmal einzige Symptom der multiplen Sklerose für lange Zeit abgeben kann, ebenso jedes andere des grossen Heeres der übrigen Krankheitserscheinungen. Dieser Ausspruch basirt auf der genauen Durchsicht meiner Fälle wie eines grösseren Theiles der Literatur.

So leicht die Diagnose in den ausgebildeten Fällen zu sein pflegt, so grosse Schwierigkeiten bietet sie in den „cas frustes“, den verwaschenen Fällen. Bei ihrem polymorphen Charakter, den von den verschiedensten, immer wechselnden Stellen des Centralnervensystems ausgehenden flüchtigen oder dauernden Functionsstörungen ist die Krankheit im Stande, sowohl spinale wie cerebrale und auch cerebellare Leiden anderer Art nachzuahmen und vorzutäuschen. Ist der Symptomencomplex ein spinaler, so schlage man subjective und flüchtige objective Störungen seitens des Gehirns nicht zu leicht an bei der Diagnose, z. B. Schwindel, flüchtiges Doppeltsehen, wiederkehrenden Kopfschmerz, hier und da Erbrechen oder die unnatürliche Zufriedenheit der Kranken. Dass man die Untersuchung des Sehorgans nicht unterlassen darf, auch wenn die Kranken keinerlei Störungen von dieser Seite klagen, liegt auf der Hand. Die reflectorische Pupillenstarre event. mit Myosis gehört nicht zur multiplen Sklerose, ihre Existenz muss den Verdacht erwecken, dass entweder mit der multiplen Sklerose die Tabes dorsalis verbunden ist oder dass eine multiple syphilitische (Gefäss-) Erkrankung mit herdförmiger Zerstörung die Ursache der Erscheinungen ist und nicht die multiple Sklerose.

Ich will auf weitere Einzelheiten nicht eingehen, nur diejenigen Krankheiten dem Namen nach anführen, welche bei der Differentialdiagnose in Frage kommen können. Es sind:

1. Tabes dorsalis,
2. die hereditären Ataxien,
3. die spastische Spinalparalyse,
4. die chronische transversale Myelitis,
5. die combinirten Systemerkrankungen (atactische Paraparese etc.),
6. die chronischen spinalen und bulbospinalen Amyotrophien,
7. die Pseudobulbärparalyse,
8. die multiple syphilitische Gehirn- und Rückenmarkserkrankung (Bechterew, Sachs u. A.),
9. die multiplen arteriosklerotischen Gefässerkrankungen mit Erweichungsherden (Oppenheim, D. Gerhardt),
10. die acute Encephalitis,
11. die Apoplexia cerebri und Embolia cerebri,
12. die cerebrale Kinderlähmung,

13. die Grosshirn-, Brücken- und Kleinhirntumoren (nach Bruns Stauungspapille, sogar mit Blutungen hier und da auch bei der multiplen Sklerose),
14. die multiplen Geschwülste des Centralnervensystems,
15. die multiple Myeloencephalitis acuta und subacuta; zwischen dieser und der multiplen Sklerose sind die Grenzen flüssig;
16. die Dementia paralytica,
- 16a. die miliare Sklerose der Gehirnrinde (Gowers),
- 16b. die knötchenförmige Gliose der Hirnrinde (Greiff, Fürstner),
17. die Pseudosklerose (Westphal, Strümpell),
18. die pseudospastische Parese mit Tremor nach Unfall (Fürstner, Nonne),
19. die Paralysis agitans,
20. die Hysterie,
21. die Neurasthenie,
22. die essentiellen und toxischen Tremorarten,
23. die Malaria, welche hier und da im acuten Anfall die Erscheinungen der multiplen Sklerose in täuschender Weise bietet. Sie heilen prompt auf Chinin und sind mit der eigentlichen multiplen Sklerose nicht zusammenzuwerfen.

Wie Sie sehen, meine Herren, eine recht erkleckliche Zahl.

Heilung wird nur ganz vereinzelt berichtet und ist, wenn man an die Jahre (und Jahrzehnte) dauernden Remissionen denkt, nicht einmal absolut sicher. Die Prognose ist also quoad sanationem stets ungünstig zu stellen. Dagegen sind so weitgehende Besserungen und Remissionen, dass sie als Heilungen imponiren, keine seltenen Vorkommnisse.

Die Dauer des Leidens erstreckt sich über wenige (2—5) Monate — möglicherweise kommt hier gerade die multiple disseminirte Myelo-Encephalitis in Concurrenz —, andererseits vergehen über zwei Jahrzehnte und mehr, ehe der Tod eintritt. Derselbe erfolgt durch intercurrente Krankheiten, wie auch bei anderen Nervenkrankheiten, oder durch Erkrankung der lebenswichtigen bulbären Centren, oder secundär durch von der Nervenerkrankung ausgelöste Erkrankungen des uropoetischen Systems (Cystitis, Pyelitis, Pyelonephritis, Sepsis) u. s. w.

Der Verlauf ist danach subacut, chronisch mit plötzlichen Verschlimmerungen, remittirend, chronisch oder es erfolgt, wie erwähnt, dauernde als Heilung aufzufassende Besserung. Charcot, Schultze, Oppenheim berichten über je einen Fall; auch ich kenne einen derartigen Fall, der seit Jahren ohne Symptome geblieben ist.

Bei einer Erkrankung, welche so flüchtige Erscheinungen zu machen pflegt und mit so starken Remissionen einhergehen kann, muss man bezüglich der Heilwirkung der Medicamente und der sonstigen Behandlungsmethoden äusserst skeptisch sein. Alle Mittel helfen, alle

Mittel helfen nicht, gerade wie es der Krankheit gefällt. Damit soll gesagt sein, dass wir mit unserem Arzneischatz und den jetzt besonders modern gewordenen physikalischen Heilmethoden der Krankheit selbst nicht beikommen können, höchstens einzelne Symptome zu lindern im Stande sind.

Obenan steht in der Behandlung 1. das Vermeiden von Schädlichkeiten, besonders von Ueberanstrengung, Erkältung etc., also die Schonung, 2. die Ruhe und zwar Bettruhe bei jeder intensiveren Verschlimmerung, 3. milde Hydrotherapie (laue Vollbäder, Halbbäder, Abreibungen, Abwaschungen); 4. werden mitunter folgende Arzneimittel wirksam befunden: Chinin, Kal. jodat., Argent. nitr., Ergotin, Arsen, Phosphor, Ferrum, Strychnin, Salicylsäure, Zinkpräparate, Antipyrin u. s. w. (Hyoscinum hydrobromat. wirkt nicht bei stärkeren Muskelspannungen.) 5. wurden Besserungen, aber ebenso in anderen Fällen Verschlimmerungen beobachtet während einer Kur in einem einfachen Thermalbad, z. B. Wiesbaden oder Baden-Baden, sowie beim Gebrauch von CO<sub>2</sub>-Soolbädern in Nauheim und Oeynhausen, durch Schwitzkuren, Moorbäder etc., die Uebungstherapie, Zander'sche Gymnastik, Pointes de feu. Ausgehend von der angeblich infectiösen Natur des Leidens hat Quincke 10 Fälle mit Quecksilbereinreibungen behandelt; viermal will er Besserung des ganzen Zustandes, viermal Besserung einzelner Symptome, zweimal keinen Erfolg erzielt haben. Einige meiner Kranken, welche ausserhalb mit Quecksilber behandelt worden waren, berichteten von Verschlimmerungen; in einem Fall, in welchem ich wegen des Verdachtes auf cerebrospinale Lues eine Inunctionskur machen liess, trat während der Application beträchtliche Verschlimmerung ein.

Der Umstand, dass während der verschiedenen Behandlungsmethoden und der Verabreichung der genannten Arzneimittel bald Verschlimmerung, bald Besserung beobachtet wird, lässt den Schluss zu, dass sie der Krankheit gegenüber indifferent sind.

Nur bei dem Symptomencomplex, wie er bei Malaria zur Ausbildung kommt, hilft Chinin genau wie bei der durch Malaria verursachten paroxysmalen Lähmung. Aber hier handelt es sich sicher nicht um eine echte multiple Sklerose, sondern um eine Vergiftung des Organismus resp. des Nervensystems ohne directe anatomische Läsion, oder um den Einfluss der Malariaplasmodien in den Capillaren des Centralnervensystems.

Ich komme nun zu dem interessanten, vielleicht interessantesten Kapitel meiner Aufgabe, zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose.

M. H., wenn man trotz der makroskopischen, so grob anatomischen Veränderungen des Centralnervensystems, wie sie uns bei der Autopsie

von Leichen, die der multiplen Sklerose erlagen, entgegentreten, bis jetzt weder über den primären Ausgangspunkt des pathologischen Processes, noch über das eigentliche Wesen der Krankheit ins Klare kommen konnte, so muss, so betrübend die Thatsache auch ist, daraus gefolgert werden, dass ungemein verwickelte und undurchsichtige oder eine mehrfache Deutung zulassende Verhältnisse vorliegen müssen. Es wäre sonst schwer zu verstehen, wie nach fast  $\frac{1}{2}$  Jahrhundert bei dem wahrlich nicht kleinen Material und bei der darauf verwandten Mühe und Zeit so viele ausgezeichnete Forscher zu sich ganz widersprechenden Ansichten gelangen konnten und auch jetzt noch gelangen.

Die Verbreitung der sklerotischen Herde anlangend, ist daran festzuhalten, dass kein Abschnitt des Centralnervensystems von der Erkrankung verschont wird, wenn auch nicht alle Theile in jedem Falle und in gleicher Häufigkeit befallen werden, wie z. B. seltner das Kleinhirn, die Oliven, vielleicht auch die Gehirnrinde, dass ferner in den peripheren Nerven bis jetzt Krankheitsherde nicht entdeckt wurden, dagegen die Gehirnnerven, die R.-M.-Wurzeln und die Cauda equina in abwechselnder Weise betheiligt sind und dass die Herde im Centralnervensystem in jedem einzelnen Falle wechselnde, völlig regellose Sitz haben. Sie wechseln von der Grösse eines Stecknadelkopfes und darunter bis zu Erbsen- und Haselnussgrösse, erstrecken sich in letzterem Falle über den ganzen Rückenmarksquerschnitt oder in unregelmässiger Weise über den grösseren Theil der Brücke z. B. Die einzelnen Herde sind gewöhnlich durch gesundes Nervengewebe von einander getrennt oder confluiren in geringerer oder grösserer Ausdehnung, oder aber das zwischen den einzelnen grob-anatomischen Herden befindliche Gewebe zeigt eine diffuse Sklerose, wodurch dann das Nervensystem mehr in seinem Volum reducirt erscheint. Die Zahl der Herde wechselt zwischen  $\frac{1}{2}$  Dutzend bis zu Hunderten; sie haben ihren Sitz bald ausschliesslich im Rückenmark oder vorwiegend im Pons oder mehr im Grosshirn etc. Für gewöhnlich sitzen sie zerstreut im ganzen Centralnervensystem. Frisch sind sie infolge ihrer grauen Farbe durch die Meningen hindurch sichtbar, treten beim Durchschnitt, wenn es sich um jüngere Herde handelt, über die Schnittfläche hervor oder sinken bei grösserem Alter ein. Bei Zutritt der Luft nehmen die jüngeren Herde eine rosa-graue Färbung an; die älteren haben eine derbere, die jüngeren eine mehr weiche, gallertartige Consistenz. Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit heben sich die Herde noch schärfer ab.

Die Rückenmarkshäute sind ganz intact oder zeigen chronisch-entzündliche Veränderungen, welche aber keine Rolle spielen. Doch will ich nicht verheugen, dass einige Autoren in dieser Hinsicht anderer Meinung sind.

Mikroskopisch wurde in den Herden, welche gegen das normale Gewebe bald scharf sich absetzen, meist allmähliche Uebergänge zeigen, festgestellt:

1. Veränderungen an dem Gefässsystem,
2. an der Neuroglia,
3. an den eigentlichen nervösen Elementen,

den Ganglienzellen und den Nervenfasern, hier sowohl dem Axencylinder wie der Markscheide. Die an diesen Geweben und dem Gefässsystem vorhandenen anatomischen Veränderungen sind graduell verschieden, was von dem Alter der Herde, wie auch von noch unbekannten Ursachen abhängig zu sein scheint.

In Herden frischen Datums, also im frühesten Stadium, wurden am Gefässsystem constatirt: Vermehrung der Capillaren und der kleinen Blutgefässe, besonders auch des central gelegenen Gefässes, Erweiterung der Lymphräume, Hyperämie; Infiltration der Gefässwand und besonders der Gefässscheiden mit rundzelligen Elementen, die in 1—3 und mehr concentrischen Lagen das Gefäss manschettenförmig umschliessen; oft liegt im Centrum des Herdes ein besonders stark infiltrirtes Gefäss neben anderen intacten auf dem gleichen Schnitt (Fürstner). Die Zellen haben oft einen auffallend grossen Kern und um denselben einen kleinen Protoplasmasaum (Fürstner), manche derselben haben 2 Kerne (Vulpian), häufig sind sie sog. Fettkörnchenzellen. Die Gefässwände sind nicht verändert oder mässig verdickt durch Einlagerung von Rundzellen. Die perivascularären Räume pflegen erweitert zu sein und infiltrirt mit Rundzellen, ausgewanderten weissen Blutkörperchen (Ribbert, Hess, Fürstner, Chvostek, Gudden) nach der einen, Gliazellen (Thoma) nach der anderen Ansicht; ferner finden sich in den Lymphscheiden Fetttröpfchen und verändertes Blutpigment (Goldscheider und Leyden). Nach Popoff gehen die weissen Blutkörperchen wieder zu Grunde. Das Lumen der Gefässe ist meist unverändert, selten ist das eine oder andere obliterirt (Uthoff), noch seltener mit weissen Blutkörperchen angefüllt und dadurch an einzelnen Stellen verengt (K. Hess) oder hier und da einmal durch einen thrombotischen Pfropf verschlossen (Ribbert). In frischen Herden der Gehirnrinde sollen entzündliche Processe an den Gefässen nicht deutlich sein (Sander), während nach Philippe und Jones eine Differenz mit den Herden an anderen Stellen des Nervensystems nicht existire.

Im späteren Stadium bieten die Gefässwände eine gleichmässige Verdickung, sind nicht selten hyalin umgewandelt. Nach Charcot findet sich die Verdickung mehr in dem centralen als im peripheren Bereich des Herdes und bestehen peri- und paraarteritische

Alterationen, besonders Verdickungen (Vulpian), so dass die Gefässe manomal den 3—5fachen Durchmesser haben. Die Gefäßlumina sind verengt oder auch obliterirt. Nach Goldscheider und v. Leyden erstreckt sich die Sklerose der Gefässe immer über den Bereich des Herdes, wo sie am stärksten ist, hinaus und kann im ganzen Rückenmark nachgewiesen werden.

Zwischen diesen Veränderungen im Früh- und Spätstadium finden sich die verschiedensten Uebergänge und Abstufungen, woran ausser dem ätiologischen Moment der verschieden rasche Verlauf Schuld sein wird.

Völlig vermisst wurden Gefässveränderungen von Schüle, Jolly, Taylor, Buchwald, Ormerod, Sander, Bickeles u. A.

Die Neuroglia wird in der Regel vermehrt gefunden, ist in frischeren Stadien reicher an zelligen Elementen, später reicher an Gliafasern (F. Schultze); Probst will sogar in frischen Herden eine Zellenvermehrung ohne stärkere Neurogliawucherung, in älteren Herden starke Faserwucherung mit Stern- und Spinnenzellen gesehen haben, ebenso Williamsson, Thomas. Dass den Spinnenzellen etwas Besonderes nicht zukommt, steht seit der Weigert'schen Untersuchung der Neuroglia fest; es erscheint deshalb besser, sie als nichtsagenden Ballast fallen zu lassen. Auch nach Thomas überwiegen in frischen Herden stets die Kerne über die Fasern, in älteren besteht eine ausserordentliche Anhäufung von Gliakernen in der Peripherie der Herde, die ohne scharfe Grenze in das normale Gewebe übergeht, während nach dem Centrum hin die Kerne immer mehr zurücktreten, die Fasern vorherrschen, sich im Centrum selbst zu einem engen homogenen Faserfilz verdichten, wobei eine Umwandlung des Bindegewebes vor sich zu gehen scheint. Dagegen will Sander in offenbar älteren Herden die Glia meist noch völlig normal gefunden haben. Uhthoff bezeichnet die gleichen Veränderungen im N. opticus als active Wucherungsprocesse der Glia; Ribbert, Hess und ähnlich Fürstner betonen neben Faservermehrung die Anwesenheit von Gliakernen und Leukocyten, welche als Körnchenzellen das zerfallende Mark der Nervenscheiden zu den Gefässen und Gefässcheiden wegführen. Die ausgewanderten Zellen schwinden später aus dem Gewebe und nur die gewucherte Neuroglia und die Neurogliazellen bleiben zurück.

Charcot unterscheidet drei Zonen in den Herden: eine periphere, eine mittlere und eine centrale. In der peripheren Zone bestehe Verdickung der Gliabalken, Vermehrung und Verdickung der Kerne; in der mittleren sei das Fasernetz mehr transparent und an manchen Stellen durch Fibrillenbündel ersetzt, im Centrum bestehe hochgradige fibrilläre Metamorphose, überall seien nur Fibrillenbündel, keine Faserbalk-

chen mehr, Fettfröpfen und Körnchenzellen dagegen nur in der peripheren Zone, wo der Process noch activ sei und Markscheidenzerfall stattfinde.

Von den nervösen Elementen besitzen die Ganglienzellen eine grosse Resistenz gegen den sklerotischen Process, werden relativ spät ergriffen und bleiben lange functionsfähig, aber schliesslich können auch sie atrophiren, mumificiren und unter Kernveränderung völlig schwinden. Dabei treten bei Nissl'scher Färbung Verlust der Structur der Fortsätze, Randstellung der färbbaren Substanz, blasiges Aussehen des Kerns, Auftreten von Vacuolen im Kernkörperchen und völlige Chromatolyse hervor. Auch pathologische Pigmentirung der Kerne bei gut erhaltenen Fortsätzen wird beschrieben (*Dégénération jaune*).

An der Nervenfasern kommt es zur Entmarkung, zum Zerfall des Nervenmarks und zum völligen Schwund derselben. Die schollige Zerklüftung oder körnige Degeneration findet im Wesentlichen in der activen peripheren Zone statt; im Centrum soll das Nervenmark ganz schwinden. Charcot glaubt, dass in günstig verlaufenden Fällen die Markscheide sich in den Herden möglicherweise restituiren könne. Die Axencylinder verhalten sich analog den Ganglienzellen, sie widerstehen lange oder dauernd dem Krankheitsprocesse, behalten ihr normales Aussehen oder nehmen ein grösseres Volum an, quellen varicös auf, atrophiren mit oder ohne vorherige Quellung, um schliesslich auch theilweise ganz zu verschwinden. In der grossen Mehrzahl werden sie entmarkt und nackt. Nach Thoma sind sie in frischen Herden stets erhalten, in alten fehlen einzelne, nach Fürstner sind sie in jüngeren, aber auch in alten gequollen. A. Thomas fand ausser normalen Axencylindern spindelförmig, kugelig, korkzieherartig gewundene, knopfartig aussehende, gequollene innerhalb normalen, an einzelnen Stellen erweiterten, auseinandergetriebenen Markscheiden. An denjenigen Stellen, an welchen die Markscheiden angeschwollen erscheinen, lösen sich die Axencylinder zum Theil in Fibrillen auf, die hier wie auseinandergedrängt erscheinen. Einzelne der Fibrillen durchbrechen die Markscheide und laufen ausserhalb derselben. Die Axencylinder können auch der Markscheide beraubt sein. Nach beiden Richtungen hin finden sich die Axencylinder wieder zusammen auf ihren normalen Raum und werden von der normalen Markscheide umschlossen. Es handelt sich also um eine streckenweise Dispersion der Axencylinder resp. ihrer Primitivfibrillen, die zum Theil die Markscheide durchbrechen und ihren Weg ausserhalb derselben einzeln fortsetzen oder mit anderen zusammenliegen, sich wieder zusammenfinden können, aber alsdann weniger geordnet sind. Auch finde ein Zerfall der Axencylinder statt. Dabei bestehe weder eine Veränderung an den Gefässen, noch eine

Veränderung am Gliagewebe und die Markscheide erscheine in ihrem Volum normal, sei nicht in Auflösung begriffen; immerhin beweise ihre ungenügende Färbbarkeit eingetretene Veränderungen. Bei diesem Befund hätte man es also mit einem wirklich die nervösen Elemente primär lädierenden Process zu thun.

Sind nun die Autoren auch darüber einig, dass diese anatomischen Veränderungen thatsächlich in verschiedenem Grade ausgesprochen an den in Betracht kommenden Gewebsbestandtheilen nebeneinander existiren, so weichen sie in der Deutung, in der Pathogenese, darüber, von welchem Theil der Process ursprünglich ausgehe, weit von einander ab oder sprechen direct entgegengesetzte Ansichten darüber aus.

Eine sehr grosse Zahl, vielleicht die Mehrzahl der Autoren, fassen wegen der besonders in frischen Herden leicht nachweisbaren Veränderungen am Gefässsystem die Gefässalteration als das Primäre auf; nach ihnen handelt es sich um eine vasculäre Sklerose, um einen entzündlichen Process mit ursächlicher Betheiligung der Gefässe, um die vasculäre Form einer parenchymatösen Myelitis, eine chronische Myelitis, welche sich aus acuten und subacuten Anfängen vasculären Charakters entwickelte. Dieser Auffassung kommt die Hypothese zu Statten, dass die Infectiouskrankheiten in der Aetiologie des Leidens eine wesentliche Rolle spielen sollen, ferner dass die multiple Sklerose unleugbar viele enge Berührungspunkte hat mit der acuten disseminirten Encephalomyelitis — ich erinnere nur an die häufige Mitbetheiligung der Sehnerven bei beiden —, bei welcher man über die Annahme einer Entzündung nicht wegkommt, die acute disseminirte Encephalomyelitis könne in multiple Sklerose ausgehen, die letztere selbst pflege von Anfang an subacut oder chronisch zu verlaufen. Die vasculäre Genese wird vertreten von Leyden und Goldscheider, Rindfleisch, Hess, Ribbert, P. Marie, Marinesco, Gudden, Williamsson, Storch, Henschen, Popoff u. A. P. Marie glaubt — in seinem Ideengang wohl geleitet von dem in seiner Bedeutung überschätzten Befunde Ribbert's, welcher zwei kleine Gefässe durch einen Thrombus verschlossen fand —, dass das infectiöse Agens im Centrum des Herdes haften bleibe und Jahre lang immer weiter wirke.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht eine scharfe Grenze zu ziehen zwischen einer Myelitis und einer Sklerose, wenn bei ersterer der Process längst abgelaufen, zum Stillstand gekommen ist, die infiltrirenden Zellen zerfallen und resorbirt sind, dürfte thatsächlich bisweilen schwer gelingen. Eine Unterscheidung beider dürfte in vielen Fällen kaum möglich sein.

Für einen primär interstitiell-entzündlichen Process, also



Ausgang der Veränderung von der Glia entschied sich Charcot; nach ihm ist die disseminierte Sklerose eine chronische interstitielle primitive Myelitis oder Encephalitis disseminata. Die Neurogliawucherung mit Kernvermehrung bilde das Initiale, Fundamentale; die Nerven-degeneration sei sekundär und die Gefässveränderung spiele eine nur accessorische Rolle. Vulpian, Erb, Schüle, Thoma, Probst, Ormerod u. A. schliessen sich Charcot an und auch Uhthoff und Lübbbers halten nach ihren Untersuchungen am Opticus einen activen Proliferationsprocess in der Glia für das Primäre.

Den Standpunkt, dass die Erkrankung in den Nervenelementen selbst beginne, dass es sich um eine primäre parenchymatöse Affection handle, die Veränderungen der Neuroglia wie der Gefässe nicht das Ursächliche, Wesentliche des Processes ausmachen, vertritt Fürstner. Er erblickt in dem Zerfall der Nervenzellen, der scholligen Zerklüftung und körnigen Degeneration den Ausgangspunkt des der multiplen Sklerose zu Grunde liegenden Processes. Gleichzeitig mit dieser primären Degeneration der nervösen Substanz oder in unmittelbarem Anschluss daran entwickle sich die kleinzellige Infiltration der Gefässe. Von einem entzündlichen Prozesse könne keine Rede sein. Auch Huber spricht sich für eine parenchymatöse Erkrankung nicht entzündlicher, sondern degenerativer Natur aus, für eine Art parenchymatöser Sklerose, Adamkiewicz spricht von primärer Degeneration der Markscheide oder parenchymatöser Myelitis, Reinhold denkt an ischämisch-toxische Degeneration der nervösen Elemente, Storch fasst den Process als primäre Atrophie der Markscheide auf, ähnlich Sander u. A. Thomas hält in seinem Falle — er will nicht verallgemeinern — den Process für eine primäre Läsion der Nervenfasern und ganz besonders des Axencylinders, die Neuroglia sei im Beginn nicht vermehrt und die Gefässveränderung sekundär. Streng genommen wäre es also nur Thomas, welcher die wirklich nervöse Substanz, den Axencylinder, als primär erkrankt bezeichnet, während die anderen Autoren mehr oder weniger bei der primären Erkrankung des Parenchyms die Markscheide im Auge haben, deren nervöser Charakter doch recht fraglich ist. Immerhin kann mit einem gewissen Recht aus ihrem Zerfall auf Erkrankung der sie dominirenden rein nervösen Elemente geschlossen werden.

Ziegler, Schmaus und ähnlich auch Redlich machen, je nach dem anatomischen Befunde, Unterschiede zwischen den Herden und unterscheiden je 3 Typen, welche aber nicht vollständig sich decken. Nach Ziegler giebt es Herde von sklerotischem Bau, der Nervenlücken, aber keine oder nur spärliche Nervenfasern enthält. Sie dürften wohl mit dem siebförmigen oder areolären Typus von Schmaus

übereinstimmen, der dabei aber von geringer Vermehrung des Nervengewebes spricht. Der 2. Typus von Ziegler repräsentirt ein dichtes, der Nervenlücken entbehrendes Gewebe mit erhaltenen Nervenfasern und fällt wohl zum Theil mit dem 3. Typus von Schmaus — diffuser Sklerose ohne Ausfall von Nervenfasern — zusammen. Ziegler meint, die multiple Sklerose stelle den Ausgang der multiplen Myelitis, d. h. einer multiplen Herddegeneration oder einer Herdentzündung dar (= secundäre Sklerose von Schmaus). Endlich spricht nach Ziegler das Vorkommen dichter sklerotischer Herde ohne Nervendegeneration dafür, dass disseminirte Sklerosen auch primär durch eine krankhafte Entwicklung resp. Anlage der Glia vorkommen können.

Während die früheren Autoren an einer einheitlichen Auffassung festhalten, verzichten die letztgenannten, wie Sie sehen, auf eine solche und lassen verschiedene Entwicklungs- und Entstehungsarten zu.

Strümpell nimmt dagegen eine congenitale Hypoplasie der Glia an und möchte den Process als eine primäre Gliose bezeichnen. Auch nach Fürstner geben gewisse Eigenthümlichkeiten der nervösen Substanz zunächst die Disposition ab; unter Mitwirkung verschiedenartiger occasioneller Schädlichkeiten entstehe primär eine Degeneration der Markscheiden; die Invalidität könne also auch erworben werden. Diese Ansicht theilt Mendel, der sich dahin äussert: „Wenn Infectiouskrankheiten, speciell Pocken die multiple Sklerose erzeugen können, so werden die betreffenden Gifte bei geringer Intensität auch lediglich eine Prädisposition schaffen können.“

Schultze und Gowers lassen es offen, von welchem Theil des Gewebes die Erkrankung ausgehe. Der erste Autor meint, gegen die Auffassung als chronische Entzündung sei nichts einzuwenden, doch hafte ihr etwas Besonderes an.

Die Besonderheit ist gegeben in dem Fehlen der secundären Degeneration, die ihrerseits zurückgeführt wird auf das Erhaltenbleiben der Axencylinder und der Ganglienzellen in den sklerotischen Herden. Gehen auch eine Anzahl von Fasern und Axencylindern zu Grunde, so bildet das Fortbestehen derselben in anatomischer und functioneller Beziehung doch die Regel. Dadurch unterscheidet sich die multiple Sklerose zweifellos von der typischen Myelitis und Encephalitis und sie darf deshalb nicht, wie manche Autoren wollen, mit den letzteren zusammengeworfen werden. Durch dieses Fehlen der secundären Degeneration ist auch der sklerotische retrobulbär sitzende Herd der inselförmigen Sklerose von der retrobulbären Neuritis optica unterschieden, wie Uhthoff und Elschnig betonen.

Das Fehlen der secundären Degeneration kann nicht in der Weise erklärt werden, wie es Popoff thut, der die Axencylinder zu Grunde

gehen und sich dann wieder regeneriren lässt; es müsste dann jedenfalls eine Ausbildung und Rückbildung der secundären Degeneration stattfinden, ähnlich wie wir es an Nerven und Muskeln nach Durchschneidung des motorischen Nerven bezüglich der EaR kennen.

Lassen Sie mich nun noch kurz anführen, was sich gegen eine zu exclusive Auffassung einwenden lässt.

Mit der Hypothese der congenitalen Hypoplasie der Glia und der Auffassung der Krankheit als eine primäre Gliose verträgt sich schwer das verhältnissmässig so seltene Vorkommen des Leidens in der Kindheit, ferner der Umstand, dass die Herde nicht mit Vorliebe dort sich etabliren, wo schon normalerweise reichlichere Glia vorkommt. Recht schwer kann man sich auch nach dieser Hypothese das Fortschreiten in zeitlich weit auseinander liegenden Schüben erklären; auch das fleckweise Erkranken der überall vorhandenen Glia macht Schwierigkeiten, desgleichen das Fortschreiten des Processes in der Peripherie des Herdes, wie es aus dem anatomischen Befund und manchmal auch aus dem klinischen Verlauf zu ersehen ist. Endlich fällt schwer dagegen ins Gewicht die Entzündung des Sehnerven und die Stauungspapille (Bruns).

Die Annahme, es liege eine primäre Erkrankung der nervösen Elemente vor, erweckt ebenfalls schwere Bedenken. Einmal binden sich die Krankheitsherde in keiner Weise an anatomische und physiologische Leitungsbahnen und Centren, sodann erscheint es völlig unverständlich, warum bei Intactheit der weit wegliegenden Mutter-(Ganglien-)zelle eine Nervenfaser mitten in ihrem Verlaufe eine kleine Strecke weit ihr Mark verlieren soll; endlich bleibt ja gerade das wirklich Nervöse des Neurons — Axencylinder und Ganglienzelle — im Wesentlichen functionell und im Ganzen auch anatomisch intact. Eine solche Nervenfaser verhält sich ähnlich wie ein Leitungsdraht, dessen ihn umschliessender, isolirender Gummischlauch an einer Stelle defect geworden ist. Der Draht leitet in solchem Falle elektrische Ströme ebenso, wie die elektrische Nervenfaser Willensimpulse nach ihrer Entmarkung passiren lässt. — Wer sich für einen primären Markscheidenzerfall erklärt bei Intactheit des Gefässsystems, des Gliagewebes und des Axencylinders, wird kaum umhin können, die circumscribte Auflösung des Marks auf die Gegenwart eines ganz specifischen Agens, eines Giftes, eines chemischen Stoffes zurückzuführen, der eine besondere Affinität zu dem Fett der Markscheide hat. Warum und wie das Gift aber circumscribt wirkt, warum es, wenn es z. B. von der Blutbahn herbeigeführt wird, nicht überall hinkommt, wo Nervenmark sich befindet und da sein Zerstörungswerk entfaltet, ist abermals schwer verständlich. Auch dass es nur in Schüben dahin gelangen

soll, macht der Auffassung Schwierigkeit, wie endlich, dass ein solches Gift in einem ganz willkürlichen Stück des Verlaufs eines Blutgefässes seine Wirkung äussern sollte, nicht einmal in dessem Endgebiet mit den viel durchlässigeren Capillaren.

Gegen eine chronische primäre interstitielle Gliacentzündung oder Gliawucherung lässt sich einwenden, dass Bindegewebe nur secundär wuchern und der Proliferation desselben stets eine Parenchymschädigung vorausgehen soll (Weigert), sowie dass Gefäss- und Markcheidenveränderung verschiedentlich nachgewiesen wurden, wenn von Gliavermehrung noch nichts zu bemerken war.

In ähnlicher Weise ist gegen die Annahme, die Gefässerkrankung sei das Primäre, Wesentliche des ganzen Processes, anzuführen, dass Veränderungen der Blutgefässe recht häufig vollständig vermisst wurden, während Glia und Nervenmark in ihrer Structur alterirt waren, dass sie andererseits in ähnlicher Weise bei primären Parenchymerkrankungen vorkommen. Embolien und Thrombosen sind bei der disseminirten Sklerose, wenn erstere überhaupt, so selten gefunden werden, dass es nicht angeht, sie ernstlich für die Krankheit verantwortlich zu machen. Und die Annahme, dass irgendwo im Körper ein Gift producirt würde, das bei genügender Concentration schubweise in die Blutbahn gelange und immer wieder an neuen Stellen des Centralnervensystems und nur an diesem Veränderungen setze, hat sehr wenig Wahrscheinlichkeit für sich und ist auch, in solcher Weise wirkend, von anderen inneren Organen nicht bekannt.

Sie sehen, m. H., welche Schwierigkeiten sich einer einheitlichen Auffassung des anatomischen Processes und besonders der Pathogenese entgegenstellen. Von welchen der drei das Centralnervensystem zusammensetzenden Geweben, den nervösen Elementen, der Glia, den Gefässen, der Krankheitsprocess ursprünglich ausgeht, ist meines Erachtens bis jetzt nicht ausgemacht. Ob eine elective Axencylinderfärbung die Entscheidung dieser Frage herbeizuführen im Stande sein wird, muss die Zukunft lehren. Das Dunkel, welches über der Krankheit schwebt, ist noch nicht gelichtet. Das Wesentliche, die Läsion Bestimmende kann nicht einmal annähernd vermuthet werden.

---

## II.

Aus dem Stadtkrankenhaus Dresden-Friedrichstadt (III. innere Abth.,  
Med.-Rath Dr. SCHMALTZ).

### Zur pathologischen Anatomie der Hemiathetose. Zugleich Beitrag zur Kenntniss der aus der Vierhügelgegend absteigenden Bahnen beim Menschen.

Von

**Dr. med. Hans Haenel,**  
Assistenzarzt.

(Mit Tafel I. u. II.)

Die Frage nach den die Bewegungen vermittelnden Bahnen im Gehirn und Rückenmark ist im Vergleich zu der nach den Wegen der Sensibilität schon in verhältnissmässig früher Zeit zu einem gewissen Abschlusse gelangt; mit der Entdeckung der Pyramidenbahnen und ihrer Bedeutung schien diese Frage im Wesentlichen gelöst zu sein. Im Laufe der letzten Jahre ergab sich aber, dass die Verhältnisse bei der Motilitätsleistung doch complicirter lagen, und es wurden von verschiedenen Seiten Bahnen beschrieben, die neben der Pyramidenbahn noch der Vermittelung von Bewegungsimpulsen dienten. Ein besonders interessantes Feld war das Gebiet der unwillkürlichen, reflectorischen und Zwangsbewegungen; und gerade hier bestehen noch heute eine Reihe Unklarheiten und Probleme, die es wünschenswerth erscheinen lassen, geeignete Beobachtungen aus diesem Gebiete zur Mittheilung zu bringen. Eine dieser Specialfragen ist die nach den Verhältnissen bei der Athetose. v. Monakow lässt sich über dieselbe dahin aus, dass nach dem Ergebniss der bisherigen, nicht allzu zahlreichen Beobachtungen mit Sectionsbefund der Thalamus opticus in der Mehrzahl der Fälle als erkrankt nachgewiesen werden konnte. Er legt besonderen Werth ferner darauf, dass in keinem der zur Section gekommenen Fälle die Pyramidenbahn als vollständig unterbrochen gefunden wurde, und gründet darauf seine Ansicht über die Entstehung der athetotischen Bewegungen: durch die vorwiegend kleineren und irritirenden Herde kommt es zu pathologischen Erregungen im Sehhügel oder dessen Umgebung, von diesem „fliessen zunächst centripetal Erregungswellen der motorischen Zone zu, in welcher in sich geschlossene, für die Innervation von zusammen-

gesetzten Bewegungen eingerichtete nervöse Apparate miterregt werden. An der Ausführung dieser letzteren muss sich selbstverständlich die Pyramidenbahnen in complicirter Weise betheiligen, wozu sie nicht fähig wäre, wenn sie durch Druck von Seiten des Herdes noch beeinträchtigt würde.“ — Zur Beleuchtung dieser Theorie — seit ihrer Aufstellung sind ja inzwischen noch verschiedene andere veröffentlicht worden — mag ein Fall dienen, den ich im Dresdner Stadtkrankenhaus beobachtet und durch das liebenswürdige Entgegenkommen des Herrn Prosector Med.-Rath Dr. Schmorl auch anatomisch bearbeiten konnte, und dessen Schilderung hier zunächst folgen mag.

### Krankengeschichte.

Der 21 jährige M. G. wurde am 9. Juni 1900 ins Krankenhaus aufgenommen. Der Vater soll an einer bösartigen Geschwulst gestorben sein, Mutter und 8 Geschwister sind angeblich gesund. Solange sich Pat. besinnen kann, ist er mit einer Lähmung der l. Seite behaftet; ob dieselbe angeboren oder in frühester Kindheit erworben ist, vermag er nicht anzugeben; er hat nie eine wesentliche Veränderung, Besserung oder Verschlechterung derselben bemerkt. Auf der Schule lernte er ebenso leicht als seine Mitschüler. Das Sprechen ist ihm nie schwer gefallen; an Krämpfen hat er nie gelitten. Vor 1 Jahre war er wegen einer syphilitischen Infection mit Secundärserscheinungen im Krankenhaus in Behandlung. Seit dem Frühjahr besteht Husten, Auswurf, Abmagerung, Nachtschweisse.

Status praesens. Seinem Alter entsprechend entwickelter junger Mann, mit nicht unintelligentem Gesichtsausdruck. Schädel symmetrisch, grösster Umfang 55 cm. Augen: nach allen Richtungen frei beweglich, kein Nystagmus, Pupillen gleich weit, prompt reagirend, Augenhintergrund normal, Gesichtsfeld normal begrenzt. — Keine Sensibilitätsstörung im Gesicht; Kaubewegungen beiderseits gleich. — In der Ruhe, beim Sprechen und bei der spontanen Mimik ist die l. Gesichtshälfte eine Spur schlaffer als die r., bei aufgetragenen Bewegungen werden beide Gesichtshälften symmetrisch innervirt. — Gehör, Geruch, Geschmack ungestört. — Die Zunge wird gerade, ohne Zittern herausgestreckt, die Sprache bietet keine Besonderheiten. — Die r-seitigen Extremitäten bieten durchgängig normale Verhältnisse. — Der l. Arm ist in allen Theilen kürzer und dünner als der r. (Oberarm vom Proc. coracoid. zum Olecranon: r. 35 cm, l. 33 cm. Unterarm vom Olecranon zum Proc. styloid. ulnae r. 25 cm, l. 22.5 cm. Umfang des Oberarms r. 20.5 cm, l. 18 cm. Umfang der Metacarpi II—V: r. 20 cm, l. 18 cm). Der Arm wird meist in leichter Adductions- und Flexionsstellung gehalten, die Hand im Carpalgelenk gebeugt, die Finger in den Metacarpo-Phalangealgelenken gestreckt, in dem erschlafften Interphalangealgelenken hyperextendirt. Die ganze Extremität, speciell die Hand ist in fast ununterbrochener athetotischer Bewegung (abwechselnde Spreizung der Finger, Beugung und Streckung der Endphalangen, Adduction und Opposition des Daumens etc.), die bei dem Versuch zu willkürlichen Bewegungen zunimmt. Letztere sind im Schultergelenk fast frei, in den anderen Gelenken in nach unten zunehmender Intensität behindert: Pat. ist, z. Th. wegen der steten störenden Beimengung der unwillkür-

lichen Bewegungen, nicht im Stande, die Hand zur Faust zu ballen oder einen selbst grösseren Gegenstand vom Tische aufzunehmen oder festzuhalten. Die eben willkürlich vergeblich versuchten Bewegungen werden manchmal kurz darauf unwillkürlich vorübergehend ausgeführt und festgehalten. Bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit gelingt es Pat. zuweilen, die steten Bewegungen eine Zeit lang zu unterdrücken; meist hält er die l. Hand mit der r. fest oder stemmt sie in die Hüfte. — Mitbewegungen in der l. Hand fehlen; die grobe Kraft ist in den dem Willen gehorchenden Muskelgebieten (spec. Schulter, Oberarm) eine gute. Auch die unwillkürlichen Bewegungen erfolgen mit ziemlicher Kraft. — Passive Bewegungen sind in allen Gelenken durch Spasmen mittleren Grades behindert; in den Fingergelenken sind passive Bewegungen in pathologischen Excursionen, speciell im Sinne der Hyperextension möglich. — Sehnen- oder Periostreflexe sind nicht auszulösen; am r. Arm sind dieselben schwach, aber deutlich. — Die Sensibilität ist für alle Qualitäten, auch für feine passive Gelenkbewegungen in den letzten Phalangen, normal; das stereognostische Vermögen ist wegen der Motilitätsstörung nicht zu prüfen.

Das l. Bein ist ebenfalls atrophisch (Oberschenkel von Spina anter. super. zur Patella r. 43 cm, l. 42 cm. Unterschenkel von der Patella zur Spitze des Malleol. extern. r. 39 cm, l. 38 cm. Umfang der Oberschenkel r. 39 cm, l. 33 cm, der Unterschenkel r. 29 cm, l. 24 cm). Es besteht l. ein starker Pes equino-varus. Unwillkürliche Bewegungen fehlen, willkürliche Bewegungen sind mit genügender Sicherheit, Coordination und kaum herabgesetzter grober Kraft ausführbar; der Gang ist wegen der Verkürzung des Beins und der Klumpfussbildung hinkend, aber nicht spastisch; bei passiven Bewegungen im Liegen sind l. Spasmen nur angedeutet nachweisbar. — Der Patellarreflex ist r. nur schwach, l. auch mit Jendrassik'schem Kunstgriff nicht auszulösen, ebensowenig Fussclonus; der Sohlen- und Cremasterreflex ist beiderseits deutlich. Auf das Babinski'sche Phänomen wurde leider nicht geachtet. — Die Sensibilität ist ebenso wie am Arm für alle Qualitäten intact. — Auf der Lunge bestehen im Bereich des l. Oberlappens die Zeichen einer grossen Caverne; Herz und Abdomen sind nicht nachweisbar erkrankt. — Unter dauerndem hohen Fieber erlag Pat. am 7. VIII. 1900 seiner Lungentuberculose.

Section. Ulceröse Tuberculose der l. und grosser Theile auch der r. Lunge. Pleuritis adhaesiva dextra. Tuberculose der bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen. — Gehirn: Gewicht 1350 g. Hirnhäute ohne Besonderheiten. Beide Grosshirn-Hemisphären symmetrisch entwickelt, nirgends Defecte. An der Basis fällt das Fehlen des ganzen r. Hirnschenkel fusses auf und weiter abwärts eine starke Asymmetrie der Brücke und des verlängerten Markes. Die Ventrikel sind nicht erweitert. — Das Gehirn wurde in Formol gehärtet, in frontaler Richtung zerschnitten und theils mit Müller'scher Flüssigkeit, theils mit der von Weigert angegebenen Chrom-Alaunlösung nachgehärtet. Letztere hatte, wie schon wiederholt beobachtet, den Nachtheil, nur bis zu geringer Tiefe in die Scheiben einzudringen, wovon die Folge war, dass ein Theil des Präparats für die nachfolgende Markcheiden-Färbung leider ganz oder theilweise unbrauchbar sich erwies. Doch waren die zur Beurtheilung des Falles wichtigsten Segmente immerhin genügend imprägnirt, um die mikroskopische Untersuchung zu ermöglichen.

1. Alle Schnitte vor der Ebene der Corpora mammillaria zeigen in

Rinde, Mark und Basalganglien normale Verhältnisse. Messungen der Breite der ganzen Hemisphären wie einzelner Windungen und der Rinde allein zeigen, dass zwischen beiden Hälften keine Unterschiede bestehen.

2. (vgl. Fig. 1.) Ebene der Corpora mammillaria; Vicq d'Azyr'sches Bündel längsgetroffen, darunter feine, der Haubenstrahlung zugehörige Fasern. Der ganze Sehhügel, Linsenkern und die innere Kapsel bis zu der Stelle, wo sie in den Hirnschenkel übergeht, d. h. von der Linsenkernschlinge gekreuzt wird, sind beiderseits symmetrisch. Das Gleiche gilt von den Markmassen des Stabkranzes und den Ganglienzellen der Rinde, hier wie auch in allen weiter rückwärts liegenden Ebenen: eine Verminderung derselben ist im Weigert-Präparate nirgends nachweisbar. (Auf feinere Veränderungen mit Zellfärbe-Methoden wurde nicht untersucht.) — Dagegen sind das Corpus mammillare und die lateral von ihm und unter der Haubenstrahlung gelegenen Theile erheblich verändert: das erstere ist auf etwa  $\frac{1}{3}$  seiner normalen Grösse zusammengeschrumpft, gefältelt, zerrissen, aus kernreichem Gliagewebe mit unregelmässigen, vermehrten Gefässen bestehend (x). Dasselbe Gewebe, von vereinzelter Nervenfasern durchzogen, setzt die Basis des danebenliegenden Gebietes zusammen, das in seinen dorsal gelegenen, von der Haubenstrahlung begrenzten Theilen aus locker, regellos durcheinander geflochtenen, stellenweise nur unvollkommen färbbaren Fasern besteht, die einer einheitlichen Richtung entbehren; durch einzelne stärkere Fasern, die die Richtung der Linsenkern-Schlinge haben, wird dieses Gebiet in mehrere ungleichmässige Felder abgetheilt. Nach unten ist das narbig-gliöse Gewebe mit den Fasern des unveränderten Tractus opticus verschmolzen, lateral und oben geht es mit nur zum Theil scharfer Grenze in die parallelen Faserzüge der inneren Kapsel über. Nur vereinzelte Fasern der letzteren lassen sich direct bis in die Gegend des verstümmelten Corpus mammillare verfolgen. — In etwas weiter caudal gelegenen Schnitten tritt l. der Luys'sche Körper auf, der r. nicht von dem erwähnten wirren Fasergeflecht abzutrennen ist. Im medialen Kern des Sehhügels tritt ferner r. ein Bündel quergetroffener Fasern auf, das l. in dieser Stärke nicht aufzufinden ist. — Schnitte aus den nach vorn direct anschliessenden Ebenen fehlen leider, so dass das vordere Ende des beschriebenen Herdes nicht genau bestimmt werden kann; jedenfalls ist der Sehhügel selbst nicht geschädigt.

3. (vgl. Fig. 2.) Ebene der hinteren Commissur; das hintere Längsbündel legt sich an, die Subst. nigra Soemmeringi ist erkennbar, darüber der rothe Kern, darunter l. der Hirnschenkelfuss. R. fehlt derselbe in ganzer Breite, die Subst. nigra liegt, nur von einem schmalen Saum feiner, längsgetroffener Fasern bedeckt, frei zu Tage, lateral, gegen den inneren Kniehöcker zu grenzt sie gegen ein keilförmiges, mit der Spitze nach oben gerichtetes Feld, das fast faserlos ist und der Art seines Gewebes nach als dem beschriebenen narbigen Herde zugehörig sich erweist (x). Von unten her hat sich an die Stelle des fehlenden Hirnschenkelfusses das Ammonshorn an die Subst. nigra angelegt. — In den dorsal von der Substantia nigra gelegenen Theilen sind Veränderungen gegen l. bemerkbar geworden, und zwar treten eine Menge dicker Faserquerschnitte auf, die normaliter fehlen. Es lassen sich ohne besondere Mühe 4 Systeme oder Bündel unterscheiden, die sich ziemlich scharf von den übrigen Gebilden dieser Gegend abheben. Es sind dies:

Bündel a, am meisten dorsal, im Arm des vorderen Vierhügels.

Bündel b, im rothen Kern, besonders dessen medialer Hälfte.



Bündel *c*, in und über der Substantia nigra.

Bündel *d*, lateral neben dem rothen Kern, im sogen. Schleifenfelde; seine untersten Partien sind von den äusseren von *c* nur durch ein schmales Stück der Subst. nigra getrennt.

4. In der Ebene des N. III und seines Kerns ist die Anordnung dieser Bündel noch im Wesentlichen die gleiche; nirgends ist ein Uebergang von Fasern derselben auf die andere Seite bemerkbar, ebensowenig, als sie selbst einen deutlichen Zuwachs von l. erhalten. Bündel *c* verschmilzt allmählich mit den lateralen Fasern von *d* zu einem einzigen, das etwa halbmondförmige Gestalt annimmt und an die mediale Seite des Endes der lateralen Schleife sich anlegt, zwischen diese und die mediale Schleife sich einschiebend. Es sei als Bündel *g* bezeichnet. Nach unten und aussen von dieser ist noch ein compactes Bündel *e* aufgetreten, das auf den folgenden Schnitten sich als aus dem Arm des vorderen Vierhügels abstammend erweist. *b* liegt jetzt inmitten des r. Bindearms, diesen gewissermaassen auseinanderstreichend, so dass er makroskopisch voluminöser und weniger scharf begrenzt erscheint als der l. Lateral von ihm sind Fasergruppen isolirbar, die von den medialen Theilen von *d* übrig geblieben zu sein scheinen.

5. (vgl. Fig. 3.) In der Ebene des Kerns des N. IV sieht man von der Gegend des Bündels *a* durch das centrale Höhlengrau dicht über den Aquädukt hinweg Fasern nach dem l. hinteren Vierhügel ziehen. Einige Schnitte weiter unterhalb kann man erkennen, dass diese Fasern, an Zahl und Dicke zunehmend, nach l. bis in die laterale Schleife verfolgbar sind, in deren Kern sie zum Theil aufzuhören scheinen; andere von ihnen durchsetzen denselben aber und gelangen in ein schmales Feld lateral von der lateralen Schleife, wo sie als dicke Querschnitte sichtbar werden. Dasselbe entspricht in der Lage etwa dem oben mit *e* bezeichneten Bündel (Bündel *e*<sub>1</sub>). Nach r. ziehen Fasern ebenfalls in die gleiche Gegend, zum anderen Theil gehen sie in das Grau des r. hinteren Vierhügels über, das stark verändert erscheint: statt des lockeren gleichmässigen Netzes feiner Nervenfasern, das es links zusammensetzt, findet sich hier ein Gliagewebe mit vermehrten Gefässen, verschiedentlich kleinsten Hämorrhagien, länglichen, an Bindegewebszellen erinnernden Kernen, nur durchzogen von spärlichen, regellosen Bruchstücken dicker Nervenfasern (x). Das Ganze erweist sich histologisch somit als eine Narbe, identisch mit dem ersten Herd; topographisch hängt sie mit demselben durch das keilförmige, an Stelle des inneren Kniehöckers gelegene Stück zusammen. Durch die zahlreichen abnormen Fasern ist die ganze r. Haubenregion grösser und erscheint schwärzer als die l.

Jene oberhalb des Aquädukts die Mittellinie kreuzenden Fasern haben augenscheinlich nur eine Richtung, und zwar scheinen sie von r. nach l. zu ziehen; an einzelnen Stellen sieht es geradezu aus, als ob sie das Mark des Vierhügels, durch das sie hindurchtreten, medianwärts trichterartig eingestülpt hätten; man sieht durch das centrale Höhlengrau mit ihnen die feinen Markfasern bis über die Mittellinie im Bogen hinübergezogen (auch auf Fig. 1 in 3b zu erkennen). Von einer Kreuzung ist dabei nichts zu bemerken. — Das Bündel *a*, durch diese überwandernden Fasern nach oben gedrängt, zum Theil wohl auch zu letzteren direct Zuwüchse abgebend, kommt allmählich auf die Oberfläche des r. hinteren Vierhügels zu liegen, hier eine abnorme Markschrift bildend. Von dieser ziehen nach und nach immer mehr Fasern über den l. hinteren Vierhügel hinweg und durch sein Mark hindurch nach l. und nach dem

Felde hinüber, in das vorhin die dicht über dem Aquädukt kreuzenden Fasern ebenfalls gelangten, nämlich lateral vom Kern der lateralen Schleife und von dieser selbst. Das auf diese Weise dort entstehende Bündel *e*<sup>1</sup> stammt also augenscheinlich zum Theil aus dem Bündel *a*. Es fehlt in dieser Ebene auf der r. Seite; weiter abwärts rückt es allmählich nach unten, um in der Ebene der Trochlearis-Kreuzung im Randgebiet der obersten Brückenfasern zu verschwinden. Der auf der Oberfläche des r. Vierhügels verbliebene Rest des Bündels *a* zieht am Rande ebenfalls in der Richtung auf die Brücke zu, verliert sich aber schon höher oben, resp. vermischt sich mit den Fasern des Bündels *g*. — Das Bündel *b* behält nach dem Auseinanderrücken der Bindearme unterhalb ihrer Kreuzung die ursprüngliche Lage dicht neben der Mittellinie bei; der Bindearm selbst geräth in das Gebiet des Bündels *f* und *c*, und wird durch die zahlreichen, dicken, quergetroffenen Fasern desselben so auseinandergesprengt, dass seine bekannte charakteristische Querschnittsfigur kaum noch zu erkennen ist. Erst nachdem er dieses Feld passiert hat, nimmt er wieder eine geschlossene Gestalt an; eine Reihe der Fasern aber, die ihn durchsetzten, folgen ihm auf seinem Wege nach dem Dach des 4. Ventrikels, und auch nachdem er diesen Platz schon eingenommen hat, sieht man noch Fasern ihm nachziehen, die sich an seiner medialen resp. unteren Seite halten; ihr weiterer Weg ins Kleinhirn konnte nicht verfolgt werden (vgl. Fig. 3, 4, 5, Taf. I. II).

Das Bündel *g* hat in tieferen Ebenen, seine Querschnittsgestalt ziemlich gut während, die Stelle der lateralen Schleife eingenommen. In der Ebene des Beginns der absteigenden V.-Wurzel — die übrigens r. einen atrophischen Eindruck macht —, liegt es dicht unter dem Bindearm (Fig. 4). Zwischen ihm und *b* liegen noch zahlreiche Faserquerschnitte, die sich in Gruppen nicht sondern lassen.

Vom vorderen Vierhügel an ist der ganze Haubentheil in Folge der zahlreichen abnormen Faserbündel voluminöser als der l., der normale Configuration — keine Atrophie — zeigt; am stärksten ist diese Volumdifferenz ausgesprochen in der Ebene der Trochleariskreuzung und dicht unterhalb derselben. Weiter nach unten nehmen dann die beiden Hälften wieder fast die gleiche Grösse an; auch die Brücke, deren r. Hälfte unter den Vierhügeln nur in einem kleinen Anhängsel an die l. bestand, wird von der Höhe des 4. Ventrikels an äusserlich wieder fast symmetrisch.

6. (vgl. Fig. 5.) Austrittsebene des N. V. Die verschiedenen oben zu unterscheidenden Bündel sind im Wesentlichen auf 3 zusammengeschmolzen: *b* an der alten Stelle, *g* median dem motorischen V.-Kern und seiner austretenden Wurzel anliegend, und Reste dorsaler Fasern unter dem ins Kleinhirn aufsteigenden Bindearm.

Schon vom hinteren Vierhügel an sind dicke runde, quergetroffene Fasern innerhalb der l. medialen Schleife bemerkbar; an den entsprechenden Stellen r. zeigen sich die Schleifenfasern unregelmässig gelichtet. Sie sind bis unterhalb des Trapezkörpers verfolgbar, wo sie sich der Pyramidenbahn zugesellen. Sie seien als Bündel *h* bezeichnet (vgl. Fig. 3—6).

Die Fasern, die oben mit dem Bindearm nach dem Kleinhirn zogen, sind nicht alle dahin gelangt, ein Theil ist am Rande des Ventrikels, in der Gegend des Deiters'schen Kernes, liegen geblieben, und zieht in dieser Höhe, die directe sensorische Kleinhirnbahn (Eninger) kreuzend, nach der Medulla oblongata; hier verliert es sich neben dem Solitärbündel. Vielleicht

stammt ein unten zu beschreibendes, dorsal vom Kern des N. XII gelegenes feines Bündel (*i*) noch von ihm ab.

7. (vgl. Fig. 6.) Weiter abwärts wird das Bündel *b* durch die dorsalwärts rückende Schleife von der Mittellinie, der es bisher stets angelegen hatte, abgedrängt, seine ventralsten Fasern kommen, zum Theil schräg getroffen, in die Gegend unter der oberen Olive zu liegen. Das Bündel *g*, nicht mehr in so geschlossener Formation, tritt jetzt zwischen oberer Olive und aufsteigender V.-Wurzel nach abwärts. Sonst sind die Verhältnisse auf beiden Seiten — bis auf das Fehlen der r. Pyramidenbahn — symmetrisch.

8. (vgl. Fig. 7.) In der Höhe der Oliven und des Kerns des N. XII ist das Bündel *b* ganz von der Mittellinie abgedrängt und unter die Olive zu liegen gekommen, die es als schmaler Saum von den Fibris arcuatis externis scheidet; die Olivenzwischenstschicht reicht r. bis an die ventrale Oberfläche. Das Bündel *g* liegt zwischen der Olive, spec. der äusseren Nebenolive, und der aufsteigenden V.-Wurzel, in einem Gebiet, das l. nur wenige feine Fasern führt. Ferner sieht man hier Fasern am Boden des 4. Ventrikels in medialer, den Fasern der Striae acusticae entsprechender Richtung über den Hypoglossuskern gelangen, die aber die Mittellinie nicht überschreiten, sondern als Querschnitte auf der r. Seite dicht über dem Kern des N. XII bleiben, mit dem Zusammenschliessen des 4. Ventrikels zum Centralkanal dem letzteren r. angelagert bleiben, und noch bis unterhalb der Pyramidenkreuzung an der gleichen Stelle aufzufinden sind. Sie sollen als Bündel *i* bezeichnet werden; sie fehlen l. völlig.

9. (vgl. Fig. 8.) In der Höhe der Schleifenkreuzung liegt *b* unterhalb und lateral von der Olive, einige abnorm starke Fasern sind im Knie der vorderen Nebenolive zu sehen. Der Rest von *g* liegt median und ventral von der Subst. gelatinosa, in der Gegend, die später der gekreuzte Pyramidenseitenstrang einnehmen soll. Noch in der Höhe der Pyramidenkreuzung ist er deutlich zu erkennen (s. Fig. 9), und erst in der Pyramidenseitenstrangbahn des obersten Halsmarks ist er nicht mehr isolirt verfolgbar. Dies gilt von dem Bündel *b* schon in der Ebene dicht oberhalb der Pyramidenkreuzung; es scheint sich im Wesentlichen in der Gegend des Rückenmarksquerschnitts zu verlieren, der dem Gowers'schen Bündel entspricht. Vom r. Vorderstrang treten eine Anzahl Fasern, eine echte Decussation wenigstens rudimentär zu Stande bringend, in der Pyramidenkreuzung nach links und gelangen in das Feld des l. Pyramidenseitenstranges. Ob sie von *b* stammen, ist nicht sicher zu erkennen. Im Halsmark ist dann nur noch eine Asymmetrie der weissen Substanz zu constatiren, wobei auf Carminpräparaten die Gegend der Pyramidenbahn röther erscheint, also eine vermehrte Menge Gliagewebe enthält. Vom oberen Brustmark ab wird diese Differenz zwischen r. und l. Hälfte allmählich geringer. Die graue Substanz des Rückenmarks ist an der Asymmetrie nirgends in erkennbarem Grade betheiligt; Zahl, Grösse und Form der Vorderhornzellen entspricht in allen Höhen normalen Verhältnissen. (Nissl-Färbung war nicht ausführbar.)

Die Verfolgung der im Vorhergehenden beschriebenen zusammenhängenden Bahnen wurde, abgesehen von der Betrachtung der runden Bündelquerschnitte in normaliter diffusen Fasernetzen, öfters noch dadurch ermöglicht, dass bei der Pal-Färbung ein gewisser Grad der Ueberdifferenzirung angewendet wurde, wodurch einzelne Systeme eine braune Farbe annahmen, während andere den blauschwarzen Farbenton des Hämatoxylin-Kupferlacks

beibehielten — ein Verfahren, das, von Schröder angegeben, noch neuerdings Vogt gute Dienste beim Studium des normalen Gehirns geleistet hatte.

Ueberblicken wir den anatomischen Befund noch einmal im Zusammenhang, so haben wir gesehen, dass sich ein alter Herd in der Regio subthalamica hat auffinden lassen, der vor Allem zu einer völligen Zerstörung des ganzen r. Hirnschenkelfusses geführt hat und sich nach hinten über den inneren Kniehöcker bis nach der Oberfläche des hinteren r. Vierhügels erstreckte. Ob der gefundene Herd auf eine Encephalitis oder eine locale Affection der Gefässe zurückzuführen ist, wird jetzt kaum mehr zu entscheiden sein. Im Sinne der letzteren Auffassung würde sprechen, dass er sich genau an das Versorgungsgebiet der ersten Seitenäste der Art. cerebri posterior hält: die Art. interpeduncularis, die Communicans posterior, die äussere Pedunculusarterie, die mittlere Arterie der Vierhügel, die äussere hintere Sehhügelarterie und die Arterie der Kniehöcker entspringen sämmtlich in kurzen Abständen aus dem Anfangstheil der genannten Hauptarterie. Ein Process, der zu einer Verlegung ihrer Abgangsstellen führte, ohne den Weg in der Hauptbahn ganz zu versperren, müsste die in unserem Falle fehlenden resp. narbig veränderten Theile zur Erweichung bringen. Die Präparation der genannten Gefässe gelang an dem secirten Gehirn nicht mehr. —

Die Folge dieser Zerstörung ist, dass durch Brücke, Medulla oblongata und Rückenmark die Pyramidenbahn für die l. Körperhälfte fehlt. Während auf diese Weise in den ventralen Theilen des Mittelhirns und der Medulla oblongata ein Defect besteht, ist es in den dorsalen zu einer Entwicklung von Nervenfasern gekommen, die normaliter in dieser Ausbildung fehlen. Die in der unteren Hälfte fehlenden Fasern sind gewissermassen in die obere hineingerutscht. Diese Neubildung von Fasern beginnt dicht unterhalb des Herdes, führt im Mittelhirn zu einer Volumvermehrung der r. dorsalen Hälfte und lässt sich bis unterhalb der Pyramidenkreuzung — die in unserem Falle ja allerdings keine echte Kreuzung ist — verfolgen; von da an gehen die abnormen Fasern in der weissen Substanz des Rückenmarks unter. Diese abnormen Fasern sind nicht regellos über den Querschnitt vertheilt, sondern es lassen sich einzelne Bündel unterscheiden und in verschiedener Ausdehnung verfolgen. Unter diesen sind es vor Allem zwei, die eine directe Verbindung mit dem Rückenmark herstellen: das erste oben mit *b* bezeichnete, tritt zuerst im rothen Kern auf, liegt dann inmitten des Bindearms, bleibt nach dessen Kreuzung, die es nicht mitmacht, neben der Raphe liegen und behält diesen Ort im Querschnitt bis in die Medulla oblongata bei, wird erst in der Höhe der Oliven durch die Schleife

von der Mittellinie abgedrängt, rückt ventral von der Olive und verliert sich theils im Vorderstrang, theils in der Gegend des Gowers'schen Bündels; ob die Fasern, die in der Höhe der Pyramidenkreuzung vom r. Vorderstrang nach dem linken Seitenstrang ziehen, von dem Bündel *b* abstammen, liess sich nicht genau entscheiden. Das zweite liegt von Anfang an — soweit seine Verfolgung möglich war — lateral vom r. rothen Kern, zieht parallel der lateralen Schleife, dieser anliegend und sie zum Theil auch durchsetzend, mit halbmondförmigem Querschnitt nach abwärts, legt sich medial an den motorischen Kern des N. V., dann zwischen dessen absteigende Wurzel und obere Olive, ist weiter abwärts, in der Höhe der Schleifenkreuzung, ventral und median von der Subst. gelatinosa zu finden, um endlich in dem Gebiet, das kurz darauf vom gekreuzten Pyramidenseitenstrang eingenommen wird, sich zu verlieren, d. h. es ist dessen Fasern so innig beigemengt, dass es isolirt nicht mehr zu erkennen ist. Wir bezeichneten es mit *g*. — Diese beiden Bahnen zeichnen sich, wie man sieht, durch ihren geradlinigen, gestreckten Verlauf aus; ausser ihnen konnten wir aber noch eine Anzahl Bündel isoliren, die complicirtere Wege einschlugen und nicht direct bis in die Medulla oblongata und das Rückenmark verfolgbare waren. Von diesen tritt eins — mit *a* bezeichnet — zuerst im Arm des r. vorderen Vierhügels auf, rückt dann, durch unter ihm nach der Mittellinie und nach l. streichende Fasern nach oben gedrängt, auf die Oberfläche des hinteren Vierhügels, wird hier durch Abgabe von Fasern, die über den l. hinteren Vierhügel und durch dessen Mark nach dem Kern der l. lateralen Schleife ziehen und aussen und unten von demselben anscheinend ein neues Bündel — *e*<sub>1</sub> — bilden, allmählich schwächer, um in der Ebene der Trochleariskreuzung zu verschwinden; wahrscheinlich hat es auch Fasern nach dem gleichseitigen Schleifenkern und einem dem Bündel *e*<sub>1</sub> symmetrisch liegenden *e*, abgegeben. Beide, *e* und *e*<sub>1</sub>, verlieren sich in den obersten und lateralsten Etagen der Brücke. — Ferner waren Fasern (*h*) zu constatiren, die als dicke Querschnitte innerhalb der l. medialen Schleife auftreten, mit dieser vermischt bis in die Medulla laufen und sich erst in der Höhe der Oliven der l. Pyramidenbahn zugesellen; sie erschienen im Vergleich zu normalen Präparaten l. hypertrophisch, r. atrophirt. — Eine weitere Reihe von Fasern, ursprünglich zwischen Bündel *b* und *d* resp. *g* gelegen, wird von dem sie durchsetzenden rechten Bindearm gleichsam ins Kleinhirn mitgenommen; wir hatten sie *f* genannt. — Ferner zeigte die mikroskopische Untersuchung einen ganz abnormen Faserzug, der eine einseitige Kreuzung durch das centrale Höhlengrau unterhalb des hinteren Vierhügelpaares und oberhalb des Aquäducts ausführt und eine neue Verbindung herzustellen scheint zwischen dem degenerirten r. hinteren

Vierhügel und der linken Schleifengegend. — Schliesslich tauchte noch eine kleine Gruppe Fasern in der Höhe des Deiters'schen Kerns und der Striae acusticae auf der r. Seite auf, um erst dorsal dem XII.-Kern und dann r. dem Centralkanal anliegend, sich im obersten Halsmark zu verlieren.

Darüber, dass wir es bei den beschriebenen Bahnen mit einer Neubildung von Nervenfasern zu thun haben, kann bei der Betrachtung der Bilder und dem Vergleich mit normalen Präparaten kein Zweifel sein. Wenn ein solcher Vorgang im Centralnervensystem auch etwas sehr Seltenes ist, so scheint er doch schon beobachtet zu sein; Freud erwähnt, allerdings ohne Angabe specieller Quellen, dass „der frühzeitige Untergang eines Hirnbezirks zur Folge haben kann, dass die dem Zerfall entgangenen Theile in atypischer Weise weiter wachsen und zu Verschiebungen und Abänderungen ihrer gegenseitigen Anordnung und Form führen.“ Die weitere Frage ist hier die, ob eine regellose Wucherung, etwa nach Analogie eines Neuroms, oder vielleicht eine Hypertrophie schon präformirter Systeme vorliegt. Bei 3 Bahnen scheint in der That bis zu einem gewissen Grade das Letztere zuzutreffen, nämlich bei den beiden langen Bahnen *b* und *g* und bei der Bahn *h* in der l. Schleife. Die erstere entspricht auf der ganzen Strecke von der Bindearmkreuzung abwärts gut der von Probst beschriebenen Vierhügelvorderstrangbahn, nur der Anfang scheint nicht übereinzustimmen: nach Probst entspringt die letztere aus dem Grau des vorderen Vierhügels, zieht gegen das centrale Höhlengrau und kreuzt in der Meynert'schen Fontaine nach dem rothen Kern, während sie in unserem Falle aus dem rothen Kern zu entspringen scheint. Die Bahn *g* ferner nimmt vom hinteren Vierhügel ab in noch exacterer Weise als *b* die Stelle ein, die als das Monakow'sche oder aberrende Seitenstrangbündel („Fasciculus intermedio-lateralis“, Redlich) bekannt ist. Nach Probst entspringt dasselbe aus dem gegenüberliegenden rothen Kern, kreuzt in Forel's ventraler Haubenkreuzung, liegt an der Innenfläche des gleichseitigen rothen Kerns und gelangt in der Brücke in den ventro-lateralen Theil der Substantia reticularis. Von da an stimmt der weitere Verlauf mit der obigen Beschreibung von *g* fast genau überein. — Bezüglich des nicht mit Probst's Beschreibung übereinstimmenden Anfangs beider Bahnen ist zu bemerken, dass in unserer Präparatenserie gerade an dieser Stelle eine Lücke besteht (einer der Zertheilungsschnitte des Gehirns fiel in diese Ebene, und beim Schneiden des eingebetteten Präparats gingen die ersten Schnitte für die mikroskopische Untersuchung verloren). So wäre es möglich, dass in den fehlenden Schnitten, die gerade das vorderste Ende des rothen Kerns treffen würden, der gewünschte Ursprung sich thatsächlich gefunden hätte, und dass unsere vordersten Schnitte die schon ausgebildete Bahn ge-

troffen haben. Spätere Ueberlegungen sollen diese Wahrscheinlichkeit noch stützen. — Mit dieser Einschränkung dürfen wir nun wohl annehmen, dass in den Bündeln *b* und *g* die Vierhügel-Vorderstrangbahn und das Monakow'sche Bündel vorliegt; eine solche Einschränkung ist indessen nicht nöthig bezüglich des Bündels *h* in der l. medialen Schleife. Dasselbe entspricht in allen Theilen seines Verlaufes einer schon bekannten, allerdings sehr verschieden benannten Bahn: der „accessorischen Schleife“ Bechterew's, dem „lateralen pontinen Bündel“ Schlesinger's und „motorischen Schleifenantheil“ Hoche's; letzterer Autor hat nachgewiesen, dass dasselbe sich von den lateralsten Partien des Hirnschenkelfusses kurz nach seinem Austritt aus der inneren Kapsel abtrennt und in die Schleife gelangt, alle Verlaufsänderungen derselben mitmacht und sich im Niveau des XII.-Kerns der Pyramidenbahn wieder anlegt. Mit dieser Entstehung des Bündels ist es leicht in Einklang zu bringen, dass es auf der r. Seite in unserem Falle fehlt.

Bei den anderen von uns isolirten Faserbündeln ist eine Nomenclatur mit grösseren Schwierigkeiten verknüpft. Der Umstand, dass sie sich nur im Mittel- und zum Theil Kleinhirn finden und schon in der Medulla oblongata nicht mehr auffindbar sind, weist darauf hin, dass sie Verbindungen zwischen ersteren und dem Zwischenhirn darstellen, und von diesen haben wir ja trotz eifriger Arbeiten auf diesem Gebiete noch immer keine erschöpfende Kenntniss. Zum Theil mögen die oben mit *c*, *d* und *f* bezeichneten Gruppen dem oberflächlichen und tiefen Mark des vorderen Vierhügels angehören. Für das Bündel *a* mit seinem Verlauf nahe und auf der Oberfläche des hinteren r. Vierhügels und der ganz abnormen partiellen Ueberwanderung mitten durch das Höhlengrau nach der gegenüberliegenden lateralen Schleife fehlt im normalen Gehirn jede Analogie. Die Stelle, die von den Bündeln *e* und *e*<sub>1</sub> in unseren Präparaten eingenommen wird — im Sulcus lateralis zwischen Brücke und Haube — hat in den Abbildungen und Beschreibungen, die Edinger in der letzten Auflage seiner „Vorlesungen“ giebt, ebenfalls keine Bezeichnung. Das Gleiche gilt von dem Bündel *i* dorsal vom Kern des r. N. XII. Probst beschreibt in seinem Falle zwar Fasern an genau der gleichen Stelle, er konnte dieselben aber als rückläufige, von der Pyramidenbahn noch oberhalb der Kreuzung herstammend nachweisen, während sie bei uns ununterbrochen, dem Centralkanal anliegend, bis ins oberste Halsmark verfolgbar sind.

Die nächste Frage ist die nach der Bedeutung der gefundenen Bahnen. Hierbei sehen wir wieder bei den drei langen Bahnen *b*, *g* und *h* am klarsten: alle drei stellen, wie jetzt wohl als erwiesen angesehen werden kann, Theile des motorischen Systems dar. Die erste

hilft den medial-ventralen Theil des Vorderstrangs bis ins untere Halsmark zusammensetzen, die zweite läuft mit der Pyramidenseitenstrangbahn vereinigt bis in das Sacralmark, die dritte stellt eine wichtige Verbindung zwischen Rinde und Facialis- und Hypoglossuskern dar. Unter den anderen Bündeln sind vermuthlich noch mehrere von denen enthalten, die Probst in der cit. Arbeit isolirt hat, und denen er auf Grund der Degenerationsmethode ebenfalls im Wesentlichen motorische Functionen zuschreibt. Ein Rest mag Verbindungen zwischen Thalamus, Kleinhirn und Hirnnervenkernen enthalten, wohl auch mit als Ersatz dienen für die in den medialen und lateralen Partien des Hirnschenkelfusses verlaufenden, durch den Herd zerstörten Bahnen.

Damit kommen wir weiter darauf zu sprechen, wie wir uns diese ganzen ungewöhnlichen Befunde entstanden zu denken haben, und berühren dabei wieder die klinische Seite des Falles. Die Extremitäten der l. Körperhälfte waren, wie wir gesehen haben, nicht gelähmt, sondern, bis auf die Hand und Finger, in ziemlich hohem Maasse zur Ausführung von — wenn auch gestörten — Willkürbewegungen im Stande (Gehen, Heben, Beugen des Arms etc.). Bei dem totalen Fehlen der Pyramidenbahn müssen also nothwendiger Weise die Impulse, die man man sich für gewöhnlich auf ihr geleitet denkt, andere Wege eingeschlagen haben, und da liegt a priori die Annahme am nächsten, dass vicariirend Bahnen eingetreten sind, die auch sonst als centrifugal leitend bekannt sind. Von solchen kommen wohl als wichtigste in Betracht das Monakow'sche Bündel, die Vierhügelvorderstrangbahn, ferner das hintere Längsbündel u. a. Wenn wir nun gesehen haben, dass in unserem Falle die beiden erstgenannten in abnormer Stärke entwickelt sind, so drängt sich der Gedanke auf, dass hier eine Art echter Arbeitshypertrophie vorliegen möchte. Doch tritt dabei eine Schwierigkeit auf; nach den Autoren kreuzen diese beiden Bündel schon hoch oben kurz nach ihrer Entstehung; bei uns ist diese Kreuzung aus den angeführten Gründen nicht darstellbar gewesen, und jedenfalls bleiben beide, soweit sie nach abwärts verfolgbar sind, auf der r. Seite, d. h. der Seite der gesunden Extremitäten. Wir müssen uns deshalb noch nach einer anderen Leitung für die Bewegungen der l. Körperhälfte umsehen, und finden eine solche zunächst in den von der l. Hirnsphäre stammenden Pyramidenbahnen. Was seit Charcot eine grosse Reihe Untersucher schon auf Grund pathologischer Thatsachen ausgesprochen hatten, das ist in den Arbeiten von Redlich, Probst, Bechterew, Hoche u. A. in den letzten Jahren durch anatomische Befunde bewiesen worden: Jede Hemisphäre steht durch Pyramidenfasern mit beiden Rückenmarkshälften in enger mannigfacher Beziehung, desgleichen mit den motorischen Hirnnerven, besonders dem Facialis und Hypoglossus.



Bezüglich dieser letzteren ist von verschiedenen Autoren (Hoche, Weidenhammer, Long u. A.) ein Bündel hervorgehoben worden, das in unserem Falle auf der l. Seite hypertrophisch gefunden wurde, nämlich der „motorische Schleifenantheil“ Hoche's. Da Zunge und Gesichtsmusculatur bei uns völlig oder fast völlig ungestört waren, muss man annehmen, dass an diesen Theilen das vicariirende Eintreten der gesunden Hemisphäre am weitesten gegangen ist; der Umstand, dass Gesicht und Zunge in weit höherem Grade symmetrische innervirt zu werden pflegen als die Extremitäten, mag in diesem Sinne begünstigend gewirkt haben. Von Hoche und Redlich sind im Rückenmark Fasern vom Pyramidenvorderstrang nach dem gegenüberliegenden Vorderhorn durch die vordere Commissur verfolgt worden; auch an unseren Präparaten war dieses Verhalten wiederholt zu erkennen. Da nach den übereinstimmenden Angaben verschiedener Untersucher die Pyramidenfasern selbst nicht direct in die graue Substanz eintreten — es scheint noch ein kurzes Neuron zwischengeschaltet zu sein — so müssen jene Fasern aus anderen motorischen Systemen stammen. Ob die Fasern, die aus dem Seitenstrang, speciell dem Monakow'schen Bündel in das Vorderhorn einstrahlen — wie sie Probst und Rothmann abbilden —, auch die Commissur passiren können, ist noch nicht nachgewiesen; unerhört wäre es nicht, nachdem von Unverricht auf das Vorkommen doppelter Kreuzungen im Centralnervensystem aufmerksam gemacht worden ist, und Rothmann aus Vorderhorn und Basis der grauen Substanz Fasern durch die Pyramidenkreuzung zum Vorderstrang und dessen Vorderhorn der anderen Medullahälfte ziehen sah. Da nun nach Probst u. A. jene „accessorischen“ motorischen Bahnen zur Leitung der automatischen und reflectorischen Bewegungen dienen, so hätten wir in ihnen den Weg vor uns, auf dem in unserem Falle die Athetosebewegungen ausführbar geworden sein können. Dass nur zwei — wenn auch wohl die wichtigsten — von ihnen eine Faservermehrung haben erkennen lassen, hängt vielleicht damit zusammen, dass diese am weitesten frontal und in nächster Nähe des Herdes entspringen; im Monakow'schen Bündel schläft ja auch noch gewissermassen die Erinnerung an seine phylogenetische Glanzperiode, wo es die wichtigste, zum Theil einzige motorische Bahn war. —

Die Physiologie der posthemiplegischen Bewegungsstörungen ist noch bis vor Kurzem ein recht dunkles Gebiet gewesen und ist es z. T. noch immer. v. Monakow, Greidenberg u. A. suchten zwischen Hemichorea und Hemiathetose durchgreifende Unterschiede herauszufinden, Andere, besonders Bonhöffer und Monakow, auch Oppenheim und Freud stehen neuerdings wieder auf dem Standpunkt, dass eine scharfe Trennung zwischen beiden nicht durchführbar sei, be-

sonders, weil bisher bei beiden im Wesentlichen die gleichen anatomischen Befunde erhoben worden sind und die eine Störung in die andere bei ein und demselben Falle übergehen kann (Leube, Goldstein). Bonhöffer hält auf Grund eingehenden Literaturstudiums eine Läsion der Regio subthalamica für nothwendig zum Zustandekommen der abnormen Bewegungen, speciell eine Schädigung der „Bindearm-Rothkernstrahlung“. Er hat seinen Anschauungen noch in jüngster Zeit im selben Sinne von neuem Ausdruck gegeben; die Annahme einer reizenden Wirkung des Herdes hält er nicht für angebracht. — auch wäre eine solche in vielen, spec. auch in unserem Falle schwer vorstellbar. Er legt den Hauptwerth auf eine Unterbrechung resp. Störung der sensiblen Verbindungen zwischen Kleinhirn und den basalen Ganglien und zeigt dadurch, ohne es selbst direct auszusprechen, von Neuem, in wie hohem Grade die Motilität überhaupt eine Function der Sensibilität ist. Muratow konnte seine Ansicht bestätigen und dahin ergänzen, dass auch nach Kleinhirnherden mit absteigender Degeneration des Bindearms Hemichorea resp. Athetose auftrat. Auch er hält eine Unterbrechung der Verbindungen zwischen Stammganglien und Kleinhirn für das Wichtigste, wodurch eine Gleichgewichtsstörung der wechselseitigen Beziehungen in der Function dieser subcorticalen Centren gesetzt wird. Stillschweigend scheint er dabei auch vorauszusetzen, dass zur Weiterleitung der Bewegungsimpulse die Pyramidenbahn dient. (Dieselbe war in seinem Falle jedenfalls nicht zerstört.) Auch die Fälle von Menzel und Sander bewiesen die Beziehungen der Hemiatetose zu Kleinhirnherden, spec. zum Nucl. dentatus. — Sehen wir nun, wie weit diese Verhältnisse in unserem Falle zutreffen. Die Forderung Bonhöffer's, dass die Regio subthalamica mit geschädigt sein müsse, ist vollständig erfüllt; sie ist sogar im Zwischenhirn der einzige geschädigte Theil. Das vordere Ende des rothen Kerns fällt mit in das zerstörte Gebiet direct dorsal vom Corpus mamillare; also ist auch die gewünschte Unterbrechung der Bindearmbahn vorhanden. — Welchen Sinn die hypertrophirten Bündel, die mit dem Bindearm im Kleinhirn und in der Substantia reticular. sich verlieren, haben, ist nicht zu erkennen, zumal sie bekannten Bahnen nicht entsprechen, und an unserem Falle natürlich nicht zu entscheiden ist, ob sie centripetal oder centrifugal geleitet haben. Dass auch sie irgend welcher Compensation für ausgefallene Bahnen ihre Entstehung verdanken, ist immerhin wahrscheinlich.

Es bliebe noch die kurze Besprechung einiger klinischer Eigenthümlichkeiten unseres Falles übrig. Die ziemlich hochgradige Atrophie der Extremitäten, bei der infantilen Hemiplegie ja ein gewöhnliches Vorkommniß, harret noch immer einer befriedigenden Erklärung,

und der Befund in unserem Falle ist nicht geeignet, zu einer genaueren Einsicht beizutragen. Von dem schon bei weniger hochgradigen Affectionen der Pyramidenbahn gefundenen Schwunde der Vorderhörner (Joffroy und Achard) war, wie erwähnt, nichts zu bemerken. Da weder die Lehre von den trophischen Centren im Gehirn, noch die von der Inactivitätsatrophie sich als haltbar erwiesen hat (Freud), sind wir deshalb vorläufig noch auf die allgemeine, von Goldscheider formulierte Erklärung angewiesen, dass „ein gewisses Maass der Reize nothwendig ist, um die nutritive Kraft der Zelle zu erhalten“.

Ferner musste auffallen, dass in unserem Falle die Spasmen so gering waren, an den Beinen überhaupt keine Erhöhung des Muskeltonus nachweisbar war, sowie dass die Sehnenreflexe an Arm und Bein fehlten. Freud geht in seiner Bearbeitung der infantilen Cerebrallähmung auf diese Verhältnisse nicht näher ein; er sagt nur, dass die gewöhnliche Reflexsteigerung manchmal, besonders bei choreatischen Formen, ausbleiben scheint. Freud und Rie, Sachs u. A. erwähnen ebenfalls Fälle, in denen aus unbekannten Gründen die Reflexe nicht gesteigert oder selbst vermindert waren. Anatomische Befunde fehlen anscheinend hierbei völlig. Auch in dem Werke von v. Monakow muss man ein Eingehen auf diese Frage vermissen; er sagt, eine sichere Erklärung für das Fehlen der Reflexsteigerungen lasse sich zur Zeit noch nicht geben, manchmal handele es sich um eine noch unaufgeklärte centrale, von der Brücke ausgehende Hemmung. In einem früher von Mahaim beschriebenen Falle von vollständigem Schwunde der Pyramidenbahnen nach einem alten Herde im Grosshirn fehlten zwar auch Spasmen im Bein, über das Verhalten der Reflexe ist aber leider nichts angegeben. Nach der letzten Arbeit von Bonhöffer scheint das Fehlen von Spasmen bei Athetose beinahe die Regel zu sein; dort ist auch der Versuch einer Erklärung gemacht. Da die Frage nach der Abhängigkeit der Reflexe vom Gehirn noch immer zur Discussion steht, genüge es, auf das Verhalten in unserem Falle mit Nachdruck hinzuweisen, ohne in eine theoretische Erörterung über die physiologisch-pathologischen Verhältnisse dabei einzutreten; beachtlich erscheint nur, dass nicht allein die erwartete Reflexsteigerung fehlt — was für einen vollkommenen Ersatz der verlorengegangenen Pyramidenbahn in Bezug auf ihre Reflex-Functionen sprechen würde —, sondern dass sich eine völlige Aufhebung der Reflexe eingestellt hat bei fast normalem, jedenfalls nicht vermindertem Muskeltonus. — Wie weit der functionelle Ersatz, sei es von der gleichen, sei es von der gegenüberliegenden Hirnhälfte her, nach anderer Richtung gegangen ist, zeigt der Umstand, dass die grobe Kraft der Bewegungen, soweit sie willkürlich ausführbar sind, kaum merklich herabgesetzt ist.

Dies führt uns noch zu einer kurzen Erörterung über die Bedeutung der Pyramidenbahn überhaupt. Ihres Ranges als alleinige Vermittlerin der Willkürbewegungen, für die sie bis vor nicht zu langer Zeit gegolten hat, ist sie, vorwiegend auf Grund von Experimenten und Untersuchungen am Thiere, allmählich immer mehr entkleidet worden und eingehendere klinische Studien, besonders bei Hemiplegien (Mann), liessen beim Menschen ähnliche Verhältnisse voraussetzen. Das Studium der secundären Degenerationen nach experimentellen Verletzungen hat, wie schon oben ausgeführt, eine ganze Anzahl Bahnen kennen gelehrt, von denen man annehmen musste, dass sie die Leitung motorischer Impulse noch neben der Pyramidenbahn vermitteln. Beim Menschen ist die Existenz der einen derselben, des Monakow'schen Bündels, durch embryologische Untersuchungen (Held, v. Bechterew) nachgewiesen worden; Befunde an pathologischem Material fehlten aber bisher, eine Lücke, auf die noch neuerdings Rothmann aufmerksam gemacht hat. Unser Fall füllt nun als erster\*) diese Lücke insofern aus, als er zwar keine Atrophien oder Degenerationen, dagegen unzweifelhafte Hypertrophien dreier „accessorischer“ motorischer Bahnen aufweist: der Vierhügel-Vorderstrangbahn, des Monakow'schen Bündels und in etwas anderem Sinne des motorischen Schleifenantheils. — Zu einer echten Faserhypertrophie, resp. -Neubildung im Centralnervensystem in Folge krankhafter Processe kann es bei den bekannten Wachstumsverhältnissen in diesem ersichtlich nur dann kommen, wenn der Process in eine Zeit fällt, wo überhaupt noch Entwicklungsvorgänge im Centralorgan spielen, d. h. in die früheste Jugend. Diesem Umstande, sowie der relativen Seltenheit mikroskopisch untersuchter Endzustände von infantiler Cerebrallähmung mag es zuzuschreiben sein, dass Befunde wie der vorliegende bisher zu allgemeinerer Kenntniss jedenfalls noch nicht gelangt sind. Mir persönlich ist es nicht gelungen, entsprechende Befunde in der Literatur ausfindig zu machen; bei Monakow finde ich eine Anmerkung, ohne weitere Belege, die etwas derart auszudrücken scheint (S. 594: „bei ganz langsam sich entwickelnden Unterbrechungen erfolgt, offenbar durch Bildung collateralen Verbindungen, allmählich eine Art functioneller Ersatz“).

Dass eine Gehörstörung gröberer Art trotz Läsion des hinteren Vierhügels und inneren Kniehöckers fehlte, braucht nicht gegen den besonders

---

\*) Anm. bei der Correctur: Von Collier u. Buzzard (Descending mesencephalic tracts etc. Brain; Sommer 1901) ist inzwischen das Monakow'sche Bündel, ferner Fasern, die nach den Abbildungen der Vierhügel-Vorderstrangbahn und dem motorischen Schleifenantheil entsprechen, in mehreren Fällen von Tumor und Abscess des Mittelhirns beim Menschen absteigend degenerirt gefunden worden.

von Weinland betonten Zusammenhang dieser Theile mit dem Höract zu sprechen, da im Laufe der Jahre hier auch ein Ersatz von der anderen Seite her eingetreten sein kann; vielleicht ist das sonderbare Bündel, das die l. laterale Schleife, über dem Aquädukt kreuzend, mit dem r. hinteren Vierhügel in Verbindung setzt, als anatomischer Ausdruck für diesen Ersatz aufzufassen —, ein Gedanke, der bei der in unserem Falle ja reichlich zu beobachtenden Neubildung abnormer Verbindungen nicht fern liegt. —

Im Uebrigen bietet der Fall keine klinischen Besonderheiten; das Fehlen von Epilepsie, Schwachsinn, Aphasie, Sensibilitäts- und Augenmuskelerkrankungen ist durch die Localisation des Herdes erklärt.

### Zusammenfassung.

Klinisch: Cerebrale Kinderlähmung mit beträchtlicher Atrophie der l. seitigen Extremitäten, Klumpfussbildung, Athetose der l. Hand bei kaum vermindeter grober Kraft. Spasmen am Arm gering, am Bein fehlend; Sehnenreflexe auf der l. Seite aufgehoben. Facialis nur bei der Mimik l. angedeutet paretisch, Zunge und Gaumen gerade. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Epilepsie.

Pathologisch-anatomisch: Narbe eines alten Herdes im Beginn des r. Hirnschenkelfusses unterhalb der Linsenkernschlinge, nach abwärts fortgesetzt durch den inneren Kniehöcker und auf die Oberfläche des hinteren Vierhügels. Der Herd hat den Hirnschenkelfuss völlig zerstört und secundär zu einem völligen Schwunde der gesamten Pyramidenbahn, sowie zu einer beträchtlichen Volumsverminderung der r. Brückenhälfte geführt.

Daneben ist es in der Haubenetage zu einer Faservermehrung (Hypertrophie vorhandener Bündel) sowie Neubildung von normaliter nicht vorhandenen Faserbündeln gekommen, zum grössten Theile auf der rechten, zum kleinen Theile auch auf der linken Hälfte. Dieselben sondern sich in Gruppen, von denen einige, ihrer Lage nach zu schliessen, schon bekannten Bahnen im Wesentlichen entsprechen: es ist dies die Vierhügel-Vorderstrangbahn und das Monakow'sche Bündel auf der r., die accessorische Schleife Bechterew's („motorischer Schleifenantheil“ nach Hoche) auf der l. Seite. Alle drei sind nach den neueren Anschauungen motorische Bahnen für die Leitung unwillkürlicher und reflectorischer Bewegungsimpulse, und es liegt die Auffassung nahe, dass durch ihre Vermittelung die Athetosebewegungen, vielleicht auch die Willkürbewegungen, in unserem Falle zu Stande gekommen sind. Ihre Existenz beim erwachsenen Menschen ist somit durch den vorliegenden Fall erwiesen; ihre abnorm starke Entwicklung dürfte durch ihre dauernd

erhöhte Inanspruchnahme, etwa im Sinne einer Arbeitshypertrophie, zu deuten sein. — Der Fall zeigt, dass im Gegensatz zu der v. Monakowschen Anschauung die Pyramidenbahn für die Entstehung von posthemiplegischen Bewegungsstörungen nicht nothwendige Vorbedingung ist.

Die übrigen hypertrophischen Faserbündel der Haubenetage haben sich nicht zu bekannten Bahnen in Beziehung bringen lassen. Sie ziehen theils mit dem Bindearm nach dem Kleinhirn, theils stellen sie abnorme Verbindungen zwischen der r. und l. Hälfte, besonders in der Gegend der hinteren Vierhügel dar, theils verlieren sie sich in der Gegend der Hirnnervenkerne, einige reichen bis in die Umgebung des Centralkanals des obersten Halsmarks. Sie werden wohl am ungezwungensten ebenfalls als Bahnen aufgefasst, die vicariirend für durch den Herd unterbrochene eingetreten sind und sich in Folge dessen stärker entwickelt oder selbst neu gebildet haben.

Primäre oder secundäre Atrophien der Rinde haben sich, entgegen der Lehre Cotard's, im vorliegenden Falle nicht finden lassen.

Die von Bonhöffer zuerst ausgesprochene Anschauung, dass das Wesen der Athetosebewegungen in einer Gleichgewichtsstörung der Wechselwirkungen zwischen Kleinhirn und Regio subthalamica, speciell rothem Kern zu suchen ist, findet in unserem Falle eine neue Stütze; derselbe beweist, dass die sonst mit der Athetose in Zusammenhang gebrachten Hirnregionen, speciell Thalamus und Linsenkern, bei dieser Störung keine wesentliche Rolle spielen können.

Der Fall beweist ferner, dass bei vollständigem Fehlen der Pyramidenbahnen die Sehnenreflexe der gegenüberliegenden Körperhälfte aufgehoben sein können. Ueber das Zustandekommen dieser Erscheinung giebt er keinen Aufschluss; die Vorderhörner der grauen Substanz im Rückenmark liessen durchgängig gröbere Veränderungen oder Zellverminderung vermissen.

Meinem verehrten Chef, Herrn Med.-Rath Dr. Schmaltz, sage ich für die Ueberlassung des vorliegenden Falles meinen besten Dank.

---

## Literatur.

- v. Bechterew, Neurol. Centralbl. 1890 u. 1897.  
 Bonhöffer, Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. I. 1897 und X. 1901.  
 Cotard, Étude sur l'atrophie cérébrale. Thèse de Paris 1868.  
 Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. VI. Aufl. 1900.  
 Freud, Die infantile Cerebrallähmung. Spec. Path. u. Ther., herausg. von  
 Nothnagel. IX. Bd. II. Theil 2.  
 Derselbe u. Rie, Klinische Studien über die halbseit. Cerebrallähmung der  
 Kinder. Wien 1891.  
 Greidenberg, Arch. f. Psych. Bd. XVII.  
 Goldscheider, Ueber die Bedeutung der Reize etc. Berlin 1896.  
 Goldstein, Wien. med. Presse. 1889. 8.  
 Held, Neurol. Centralbl. 1890. 16.  
 Derselbe, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1892.  
 Hoche, Arch. f. Psych. Bd. XXX.  
 Joffroy u. Achard, Arch. de méd. expériment. 1891.  
 Leube, D. Arch. f. klin. Med. Bd. XXV.  
 Long, Les voies centrales de la sensibilité générale. Thèse de Paris 1899.  
 Mahaim, Arch. f. Psych. Bd. XXV.  
 Mann, Samml. klin. Vorträge begr. v. Volkmann. Nr. 132. 1895.  
 Menzel, Arch. f. Psych. Bd. XXII.  
 v. Monakow, Gehirnpathologie. Spec. Path. u. Ther. v. Nothnagel. IX. Bd.  
 I. Theil.  
 Muratow, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. V. 1899.  
 Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. II. Aufl. 1898.  
 Probat, D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XV. 1899.  
 Derselbe, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. V. 1899.  
 Redlich, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. V. 1899.  
 Rothmann, Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 21.  
 Derselbe, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1901.  
 Sachs, Samml. klin. Vorträge, begr. v. Volkmann. Nr. 46 u. 47. 1892.  
 Sander, D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XII. 1898.  
 Schlesinger, Münchn. med. Wochenschr. 1899. Nr. 35.  
 Schröder, Internat. med. Congress in Paris 1900.  
 Weidenhammer, cit. b. Hoche, Arch. f. Psych. XXX. Bd.  
 Weinland, Arch. f. Psych. XXVI. Bd.

## Erklärung der Abbildungen auf Tafel I. II.

- Figur 1.** Schnitt in der Höhe der Corpora mamillaria.  
*x* Narbe des Herdes, darüber Fasergewirr.
- Figur 2.** Höhe der hinteren Commissur.  
*x* Narbe.  
*a, b, c, d, e* die im Text gesonderten Fasergruppen.
- Figur 3.** Höhe des Trochleariskerns (Nucl. IV).  
*c. quadr. p.* Hinterer Vierhügel.  
*b* Vierhügel-Vorderstrangbahn.  
*g* Monakow'sches Bündel.  
*h* motorischer Schleifenantheil.
- Figur 4.** Höhe der Trochleariskreuzung (Dec. IV).  
*Vd* absteigende Trigemini-Wurzel.  
*L l* laterale Schleife.  
*B A* Bindearm.
- Figur 5.** Höhe des N. abducens.  
*N. VII* Knie des N. facialis.  
*N. V N.* Trigemini.  
 Uebrige Bezeichnungen wie oben.
- Figur 6.** Höhe der oberen Olive (Ol. s.).  
*Va* sogen. aufsteigende Trigeminiwurzel.  
*L m* mediale Schleife.
- Figur 7.** Höhe der Oliven und des beginnenden Hypoglossuskerns.  
*i* Bündel aus der Gegend des Deiters'schen Kerns stammend.
- Figur 8.** Höhe der Schleifenkreuzung (DL).  
*S. gel.* Subst. gelatinosa.  
*Na* Nucl. arciformis.
- Figur 9.** Höhe der Pyramidenkreuzung.
- Figur 10.** Mittleres Halsmark. Graue Substanz symmetrisch.
-



### III.

## Fünf Fälle von Kleinhirntumor.

Von

Dr. G. von Voss,

Arzt an der Nervenabtheilung des Marienhospitals für Arme zu St. Petersburg.

Im Untenstehenden habe ich die Ergebnisse unserer klinischen und theilweise anatomischen Erfahrungen über Cerebellartumoren wiederzugeben versucht. Die Fälle entstammen den letzten 3 Jahren und sind sämmtlich auf der Nervenabtheilung des Marienhospitals beobachtet worden. Ich lasse die Krankengeschichten (verkürzt) folgen:

Fall 1. Dorothea B., 35 J. alt, Frau eines Landmanns, wurde am 5. März 1899 in das Marienhospital für Arme aufgenommen. Sie war früher stets gesund gewesen bis vor einem halben Jahr, zu welcher Zeit sie etwa eine Woche lang an heftigen Kopfschmerzen litt. Während eines Schmerzanfalls ging sie aus der Stube ins Freie, um Wasser zu holen; bevor sie noch die Thür auf dem Rückwege erreichen konnte, verlor sie das Bewusstsein und stürzte zu Boden. Nachdem man sie aufgehoben, lag sie noch etwa eine Stunde besinnungslos da; als sie zu sich kam, konnte sie von allen Extremitäten nur die linke Hand bewegen. Erst nach Wochen hatten sich die Bewegungen allmählich so weit wieder eingestellt, dass sie gehen konnte, doch blieb Schwäche bestehen. Die Sprache, Augenbewegungen, Sphincteren waren stets normal. Seit der Zeit traten recht häufig klonische Krampfanfälle in den gelähmt gewesenen Extremitäten auf. Es besteht dauernder, heftiger Kopfschmerz, der zeitweise auch Nachts exacerbirt; mitunter tritt auf der Höhe des Schmerzanfalls Bewusstlosigkeit ein mit (allgemeinen?) Krämpfen. Erbrechen ist vorgekommen, meist tritt danach Erleichterung ein. Der Schmerz wird in die Schläfen- und Stirngegend beiderseits verlegt. Häufige Schwindelanfälle. Ameisenkriechen am Hinterkopfe und den Extremitäten. Seit 3 Monaten hat sich das Sehvermögen verschlechtert; jetzt sieht sie alles im Nebel. Das Gehör hat gelitten.

Pat. ist 19 Jahre verheirathet, hat 4 Kinder geboren, von denen 3 an acuten Infectionskrankheiten gestorben sind, das vierte ist gesund. Die Mutter der Pat. lebt, der Vater ist vor 5 J. an einer Herzkrankheit gestorben. Keine Hinweise auf Lues.

Status praesens. Mittlerer Wuchs, kräftiger Körperbau, Musculatur und Fettpolster genügend entwickelt. Im Gesicht Akne. Auf der Brust, besonders links, Pityriasis versicolor. Von Seiten des Herzens, der Lungen und der Bauchorgane keine beträchtlichen Abweichungen. Die Regel sistirt seit 6 Monaten.

**Nervensystem:** Die active und passive Beweglichkeit der oberen Extremitäten wohl erhalten, dgl. am Rumpf und den Beinen. Die Kraft der r. Hand ist herabgesetzt, Dynamometer rechts 11, links 25 kg. In den Fingern der ausgestreckten r. Hand athetoide Bewegungen. Das Muskelgefühl ist in beiden Händen herabgesetzt. Der stereognostische Sinn links herabgesetzt; in der linken Hand Ataxie. Der Gang ist unsicher, leicht schwankend; bei geschlossenen Augen verschlechtert er sich. Auf einem Bein steht Pat. mit Mühe. Das Romberg'sche Zeichen nicht sehr ausgesprochen.

In den unteren Extremitäten keine Ataxie. Die Kraft entspricht dem mässigen Muskelvolumen. Die Patellarreflexe bds. lebhaft, die Achillessehnenreflexe normal, kein Clonus. Die Periost- und Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten erhalten. Die Sohlenreflexe herabgesetzt.

**Sensibilität:** Rechtsseitige Herabsetzung aller Qualitäten; Hypalgesie der r. Gesichtshälfte. Die Empfindlichkeitsherabsetzung am ausgesprochensten im Bereich der r. Hand mit dem unteren  $\frac{1}{3}$  des Vorderarmes.

Die Schädelpercussion ergibt eine Dämpfung in der rechten Scheitelgegend bei allgemeiner Schmerzempfindlichkeit. Rigidität und Schmerzhaftigkeit der Nackenmusculatur bei Bewegungen des Kopfes nach vorne.

**Facialis:** Unbedeutende Parese rechterseits; das Zäpfchen steht gerade, die Zunge weicht nicht ab; der weiche Gaumen contrahirt sich normal. Schluckbewegungen frei. Augen: V. oc. d. =  $\frac{20}{CC}$ , oc. sin. =  $\frac{10}{CC}$ . Die Pupillen sind erweitert, reagiren direct und consensuell auf Licht und Convergenz Bds. Stauungspapille (ohne Netzhautblutungen). Geschmack rechts, Geruch links, Gehör beiderseits herabgesetzt; das Ticken der Uhr wird nur auf  $\frac{1}{3}$  m vernommen. Gesichtsfeld bds. stark eingeengt. Augenbewegungen frei.

8. IV. Schmerzen im Epigastrium. Lumbalpunktion ohne Resultat. Trotz angeordneter Schmierkur Verschlechterung des Sehvermögens und dauernder Kopfschmerz. Der Gang deutlich besser; Nackenstarre weniger ausgeprägt.

14. IV. Starkes Erbrechen. Puls 84.

15. IV. Der Kopfschmerz und Gang besser.

7. V. Starker Schmerz im Epigastrium, dabei keine Veränderungen oder pathologischen Erscheinungen von Seiten des Magens. Das Sehvermögen schlechter, sehr träge Pupillarreaction. Bei Lageveränderungen Schwindel.

19. V. Lichtreaction der Pupillen erloschen. Die Beine sehr schwach. Dynamometer: r. Hand  $12\frac{1}{2}$ , l.  $17\frac{1}{2}$ . Kal. jodat. in hohen Dosen.

4. VI. Es ist einige Mal plötzlich Nachgeben der Beine beim Gehen beobachtet worden (Giving way).

15. VI. Gestern ein Anfall klonischer Krämpfe von kurzer Dauer. Trotz 30 Injectionen von Strychnin und ebenso vielen Spermininjectionen hat sich das Sehvermögen verschlechtert.<sup>1)</sup> Puls 76—80.

4. VII. und 22. VII. 5 Minuten dauernde klonische allgemeine Krämpfe, ohne Bewusstseinsverlust.

18. VIII. 5 Minuten dauernde Lähmung des linken Beins.

\*) Ich benutze die Gelegenheit, um Herrn Professor Poehl meinen besten Dank auszusprechen für das uns zur Verfügung gestellte Spermin und die sorgfältigen in seinem Laboratorium ausgeführten Urinuntersuchungen.

7. X. Starker Schmerz im Epigastrium. Morgens Erbrechen, Gähnen, Aufstossen, Schwindel und Ohrensausen. Puls 96.

8. XI. Die Kopfschmerzen nehmen zu. Heute Nacht ein schwerer Krampfanfall mit Bewusstseinsverlust, Betheiligung der rechten Gesichtshälfte und Ablenkung der Augen nach rechts. Dauer 10 Minuten. Nachher starke Athetose der r. Hand.

19. XI. Sehr heftiger Kopfschmerz, schläft nur nach Morphium. Starke Percussionsempfindlichkeit des ganzen Schädels, besonders der r. Hälfte. Die Untersuchung der Sensibilität ergibt keine ganz deutlichen Resultate wegen der grossen Apathie der Pat., doch scheint die Herabsetzung der Schmerzempfindung auf der l. Hand mehr ausgesprochen zu sein als rechts. Die Reflexe des Triceps sind bds. lebhaft, des Biceps hingegen fehlen, die Patellarreflexe sind normal, Achillessehnenreflex lebhaft, kein Clonus. Der Sohlenreflex rechts mehr ausgesprochen als links. Die Kraft der Extremitäten erhalten. Puls 92—105. Das Gehör bds. herabgesetzt. Die Augenbewegungen frei; geringer Grad von Ex- und Lagophthalmus bds. Nackensteifigkeit weniger stark. Heftige Kopfschmerzen. Schmerz im Epigastrium.

Anfang December: Starke Verschlechterung des Allgemeinbefindens; zunehmender Kopfschmerz; totale Amaurose; weite, lichtstarre Pupillen. Das Gedächtniss sehr schlecht. Kann kaum gehen. Sehr stark abgemagert. Puls 96, schwach.

Auf den dringenden Wunsch der Pat. und in Anbetracht der Hoffnungslosigkeit ihres Zustandes wird sie auf die chirurgische Abtheilung übergeführt, um die Trepanation des Occiput vorzunehmen (10. December).

Am 13. XII. wurde die Operation von Oberarzt Dr. Trachtenberg in Chloroformnarkose ausgeführt. Nach Ablösung eines Hautlappens wird über der l. Kleinhirnhemisphäre eine runde Oeffnung von etwa 3 cm Durchmesser aufgemeisselt. Nach Unterbindung einer die Oeffnung querenden Vene werden die Hirnhäute durchtrennt. Die entblösten Hirnmassen prominiren stark. Nach vergeblicher Palpation und Probepunction werden die prolabirten Hirntheile resectirt. Nach Tamponade der Wunde wird der Hautdefect theilweise vernäht. Verband.

Am nächsten Tage keine Temperatursteigerung, dgl. am 2. und 3. post operationem. Die Kopfschmerzen lassen aber nicht nach, es tritt ein soporöser Zustand ein und am 16. XII., nachdem Nachts noch ein Krampfanfall gewesen, stirbt die Patientin.

Section. 17. XII. 1899.

Im Bereich des linken Hinterhaupts in der Höhe des Ohr läppchens erstreckt sich nach hinten und etwas oben eine 12 cm lange theilweise vernähte Schnittwunde; in der unvernähten Mittelpartie sieht man mit röthlicher hirnhähnlicher Masse durchtränkte Marli. Nach Präparation der Weichtheile sieht man auf dem Hinterhauptbein eine 2,5 cm breite Trepanationsöffnung. Die Schädelknochen sind dünn, ihre Structur stellenweise undeutlich. An der Basis im Bereich des Schläfenbeins Osteoporose. Bei Herausnahme des Hirns und bei Durchschneidung des Infundibulum ergiesst sich eine beträchtliche Menge farbloser, wässriger, durchscheinender Flüssigkeit. Die Hypophysis ist nach hinten von der Sella turcica verschoben, hyperämisch. Gewicht des Gehirns 1320 g. Die Dura und Pia des Grosshirns ohne pathologische Veränderungen, dgl. die Substanz und die Stammganglien, auch das Vierhügelhirn und die Brücke. Die linke Kleinhirnhemisphäre ist

in ihrem hinteren und äusseren Theil zerstört, sonst ist das Cerebellum unverändert. Die Medulla oblongata ist stark verdickt, leicht gebogen von links nach rechts, so dass der Sulcus longitudin. anter. näher zur r. Kleinhirnhemisphäre verschoben ist. Diese Verschiebung der Med. obl. wird bedingt durch eine Neubildung, die in einer Vertiefung zwischen dem Vermis inferior (von oben), der Tonsille und dem Lobus cuneiformis der linken Kleinhirnhemisphäre auf der Med. obl. liegt. Der Tumor ist von unregelmässig eckiger (auf dem Durchschnitt 3 eckiger) Form, bedeckt von der weichen Hirnhaut, von graugelblicher bis grauer, halb durchsichtiger Farbe, weicher Consistenz und deutlich von dem Hirngewebe abgegrenzt, mit dem er nur an seiner Basis in der Gegend des Calamus scriptorius zusammenhängt. Die Länge des Tumors beträgt 3 cm, seine grösste Höhe 2 cm. Der Canalis centralis ist im Bereich der Med. obl. und des Halsmarks stark erweitert, enthält sulzige Flüssigkeit. Die obere Hälfte des Rückenmarks ist verdickt, enthält ebenfalls eine Höhle mit glasigen, grauen Wänden, die sich in der Med. obl. leicht vom umgebenden Gewebe abtrennen lassen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tumor ventriculi IV partis posterioris. Syringomyelia.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ausser der Höhlenbildung, die bis ins untere Brustmark hinabreichte, keinerlei auffallende degenerative Veränderungen (Hämatoxylin-Eosin, Weigert-Pal). Der Tumor war nach der Meinung des Prosectors am Marienhospital, Dr. S. Schujeninoff, ein Angiosarkom mit zahlreichen Gefässen in den basalen Theilen und von mehr sarkomatösem Bau nach oben hin.

Fall 2. Rocha Sch., 34 J. alt, Handwerkersfrau, wurde am 25. X. 1899 ins Marienhospital für Arme aufgenommen. Seit 3 Jahren heftige Kopfschmerzen in der Scheitelgegend, vor 3 Monaten Verschlechterung des Sehvermögens (Nebel und Doppeltsehen), gleichzeitig Schluckbeschwerden, die nach einigen faradischen(?) Sitzungen sich besserten; einen Monat später Schwäche in den Beinen, konnte aber bis vor 2 Wochen ihre Wirthschaft fortführen, dann trat aber derartige Gehschwäche auf, dass Pat. liegen musste und bald darauf um Aufnahme ins Krankenhaus nachsuchte. Ist 16 Jahre verheirathet. Hat 13 Schwangerschaften durchgemacht, 4 mal davon abortirt, 9 gesunde Kinder geboren. Das erste Kind lebt und ist gesund. Keine Hinweise auf Lues. Keine neuropathische Belastung; ein Bruder soll an Phthise gestorben sein(?). Hat keine Traumen erlitten.

Status praesens: Von mittlerem Wuchs, kräftigem Körperbau, gut genährt. Lungen und Herz normal. Puls 108, etwas schwach, Bauchorgane ohne besondere Abweichungen. Sphincteren normal.

Nervensystem: Schädel symmetrisch; auf Druck und Percussion unempfindlich. Die Pupillen sind gleichweit, reagiren prompt auf Lichteinfall. Strabismus convergens, dabei Nystagmus und Insufficienz der Mm. rect. intern. Anästhesie der Conjunctiven und Hornhaut bds., dgl. der Nasen- und Rachenschleimhaut. Der weiche Gaumen ist paretisch. Geschmacksempfindung links etwas feiner. Geruch fehlt seit der Kindheit. Sehvermögen scheint normal zu sein. Neuritis optica utr. oc. (Dr. Ssergieff). Gehör: rechts herabgesetzt, dgl. die knöcherne Leitungsfähigkeit. Schluckbewegung etwas behindert. Parese des l. Facialis. Sprache leicht näselnd. Schwatzhaftigkeit. Leichte Demenz.

Kann mit geschlossenen Augen nicht stehen. Der Gang ist schwankend. In liegender Stellung ist die active Beweglichkeit der Beine erhalten, bei Augenschluss zeigt sich Ataxie.

Die Kraft in der rechten Oberschenkelmuskulatur ist deutlich herabgesetzt bei erhaltenem Tonus. Leichte Spasmen bei passiven Bewegungen. Die Kraft der Hände normal, Dynamometer r. 23, l. 25 kg. Leichter Tremor. Die stereognostische Empfindung erhalten. Patellarreflexe erhöht (l.  $>$  r.), dgl. die Achillessehnenreflexe. Fussclonus links stärker als rechts. Sohlenreflex erhalten. Bauchreflexe fehlen (Schlafheit der Bauchdecken!).

4. XI. Herabsetzung der Tast- und Schmerzempfindung im linken Trigeminalggebiet. Nur die unteren Zweige des N. facialis sin. sind paretisch. Beim Schlucken flüssiger Nahrung strömt sie zur Nase heraus. Gesichtsfeldeinschränkung geringen Grades mehr links aussen als rechts innen. Farbeempfindung normal. Stellt man die Pat. auf die Füße, ohne sie zu stützen, so taumelt sie einige Schritte rückwärts (Retropulsion). Beim Gehen werden die Fussspitzen nicht gehoben; stampft mit den Hacken. Muskelgefühl erhalten. Die Austrittspunkte des l. Trigeminus sind druckempfindlich. Die r. Pupille ist weiter als die linke. Sieht mit dem r. Auge im Nebel.

19. XI. Fortdauernde Klagen über Kopfschmerz (Scheitelgegend!). Kal. jodat. 3,0 p. die. Puls ca. 100. Es ist mehrfach folgendes Symptom bei der Kranken zur Beobachtung gekommen: In ruhiger Rückenlage beginnt sie plötzlich ohne äussere Veranlassung beide Beine abwechselnd bald zu biegen, bald zu strecken. Auf die Frage, warum sie das thut, antwortet Pat., das käme von selbst, sie wisse nicht wie und könne nichts daran ändern. Diese rhythmischen Bewegungen dauern längere Zeit, etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde, machen völlig den Eindruck von Willkürbewegungen.

14. XII. Beim Versuch zu stehen, taumelt Pat. bald nach rechts, bald nach links, bald nach rückwärts. Sitzt fest, ohne sich anzulehnen. Das l. Auge wird schlechter zugekniffen als das rechte. Der weiche Gaumen ist theilweise gelähmt, bei Intonation sind noch einige Contractionen im Arcus palatopharyngeus erhalten.

15. XII. Kaut nur auf der l. Seite, Zungenbewegungen sind frei. Spitze weicht ein wenig nach links ab. Die Rachen- u. Zungenwurzelschleimhaut ist nur links anästhetisch, die übrigen Schleimhäute bds. Percussion und Druck auf das r. Tuber frontale ein wenig rechts von der Mittellinie ist deutlich schmerzhaft.

16. XII. Starkes Erbrechen am Morgen früh. Puls 112. In horizontaler Lage in den Beinen keine Ataxie nachweisbar.

20. XII. Erhält Einreibungen von Ung. hydrarg. cin.

28. XII. Mitunter unreinlich. Kann nicht ungestützt sitzen. Fortschreitende Demenz.

9. I. 1900. Hat 12 Einreibungen erhalten. Somnolenz, Apathie und Demenz nehmen zu; lässt öfter unter sich gehen.

Am 10. I. leichte Temperatursteigerung, am 11. hohes Fieber bei völliger Bewusstlosigkeit und schwachem Pulse. Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Tumor cerebelli.

Section: Von der rechten inneren Tentoriumhälfte geht ein kleinhühnereigrosser ovaler Tumor aus, mit leicht unebener Oberfläche, auf dem Durchschnitt grauröthlich, ziemlich weich. Er liegt auf der

Basis cerebri zwischen dem Pedunculus cerebri ad pontem vorne, Pons innen, hinten ein Theil der r. Kleinhirnhemisphäre, aussen der Gyrus hippocampi; es hat sich dadurch eine nischenartige Vertiefung gebildet. Die Brücke ist fast um 2 cm nach links verschoben. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass es sich um ein Endotheliom handelte (Dr. Schujeninoff). In der Leber fand sich ein pflaumengrosser gleichartiger Tumor. Die comprimierten Hirntheile befanden sich im Zustande der Erweichung (Pons, besonders die rechte Hälfte, die r. Kleinhirnhemisphäre, der Pedunculus cerebri ad pontem und der Gyrus hippocampi dexter), im Rückenmark keine Degeneration. — Der Tumor wäre operativ ohne Schwierigkeiten zu entfernen gewesen.

Fall 3. Matthias P., 20 Jahre alt, Landmannssohn, Finnländer, wurde am 19. November 1898 ins Marienhospital für Arme aufgenommen. Er gab an, vor 4 Jahren vom Pferde gestürzt zu sein, ohne sich jedoch den Kopf dabei verletzt zu haben. Seit 2 Jahren leidet er an heftigen Kopfschmerzen. In der letzten Zeit ist Schachwäche aufgetreten, und sein Gehvermögen hat gelitten. Auch Schwindel ist mehrfach vorgekommen. Syphilis hat er nicht gehabt, keinen Alkoholmissbrauch getrieben. Heredität scheint nicht vorhanden zu sein. Vor 1 Jahr hat Pat. eine fieberhafte Erkrankung (Typhus) überstanden.

Status praesens: Bedeutende Somnolenz: Pat. schläft während der ersten Untersuchung mehrfach ein, macht überhaupt einen dementen, apathischen Eindruck, klagt über heftigen Kopfschmerz. Körperbau kräftig, Ernährungszustand genügend; lymphatischer Habitus. Von Seiten der inneren Organe keine pathologischen Erscheinungen. Puls 76. Die Cervicaldrüsen beiderseits vergrössert.

Nervensystem: Das Gesicht des Pat. ist asymmetrisch, die rechten unteren Facialisäste sind paretisch. Leichte Ptosis beiderseits (angeboren?). Parese des Abducens sin. Beim Fixiren leichte nystagmusähnliche Zuckungen.

Sehvermögen: Beiderseits Fingerzählen in etwa 2 m Entfernung. Auf beiden Augen Atrophia n. optici nach Stauungspapille. Bedeutende Verengerung des Gesichtsfeldes besonders rechts. Die beiden Pupillen reagieren auf Licht und Convergenz; die rechte ist etwas weiter als die linke. Gehör links fast = 0, rechts hört Pat. das Ticken der Uhr auf  $\frac{1}{3}$  m. Geschmack beiderseits herabgesetzt, Geruch besonders links. Die Schmerzempfindlichkeit ist im Bereich des Gesichts herabgesetzt. Die Sprache soll in der letzten Zeit etwas erschwert sein, Schluckbewegungen frei. Der Gang des Pat. ist schwankend, breitbeinig, wird bei Augenschluss schlechter. Kein Romberg. Die Kraft aller Extremitäten wohl erhalten. Nur besteht eine Lähmung des N. peroneus sin. und zwar des Astes für den M. tibialis anticus, ihr peripherischer Ursprung wird aber durch das Bestehen partieller EaR bewiesen. In horizontaler Stellung sind die Bewegungen der Beine ziemlich exact; in den Händen leichte Ataxie.

Die Patellarreflexe beiderseits stark erhöht, der Achillessehnenreflex rechts lebhaft, links = 0; Fussclonus rechts. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten sind beiderseits gleich lebhaft. Bauchreflexe, Cremaster- und Sohlenreflexe lebhaft. Sphincteren normal. Die Percussion des Schädels ergiebt eine Dämpfung rechts am Tuber parietale(?).

22. XI. Klagt ab und zu über Kopfschmerz und Schwindel. Erhält Jodkali.

1. XII. Im Allgemeinen fühlt sich Pat. gut, klagt selten über Kopfwund und Ohrensausen; glaubt mit dem rechten Auge etwas besser zu sehen.

12. XII. Probepunction nach Quincke: ergiebt nur wenige Tropfen Cerebrospinalflüssigkeit, in der sich keine morphologischen Elemente nachweisen lassen.

Anfang Januar 1899. Zeitweise hört Pat. schlechter; Allgemeinbefinden befriedigend. Puls 80. Jodkali wird fortgesetzt.

20. I. Deutlich schwankender Gang bei exacten Bewegungen im Liegen. Leichte Ataxie in den Händen. Nystagmus horizontalis beiderseits. Parese der rechten unteren Facialisäste. Keine Nackensteifigkeit.

9. II. Die Bewegungen des linken oberen Augenlids etwas verlangsamt, es tritt nicht völliger Schluss der Lider ein. Die Sensibilität aller Qualitäten im Bereich des Gesichts deutlich herabgesetzt, besonders in der linken unteren Hälfte. Parese des linken Abducens. Das Verhalten der Reflexe wie oben. Anästhesie der linken Cornea.

6. III. Allgemeinbefinden gut, Kopfschmerz hat nachgelassen. Puls 72.

Am 6. April wurde Pat. nach Hause entlassen. Sein Zustand hatte sich während des Hospitalaufenthaltes bedeutend gebessert. Der Gang war sicherer geworden, die Kopfschmerzen hatten nachgelassen, die anfänglich vorhandene Somnolenz war gänzlich geschwunden, Gedächtniss und Geistesfähigkeiten hatten zugenommen, ja Pat. hatte Fortschritte in der Kenntniss der von ihm mangelhaft beherrschten russischen Sprache gemacht. Der objective Augenbefund war bis zuletzt gleich geblieben, obwohl Pat. angab, etwas besser zu sehen.

Fall 4. Georg P., 19 Jahre alt, Landmannssohn, wurde am 23. II. 1899 ins Marienhospital für Arme aufgenommen. Er hatte seit Herbst 1898 (nach einer Erkältung?) an sehr heftigen Kopfschmerzen gelitten, die Tag und Nacht ununterbrochen dauerten und nur in liegender Stellung etwas nachliessen. Vor 1½ Monaten fing er an schlecht zu sehen, seit 3 Wochen ist er völlig blind. Gleichzeitig mit den Kopfschmerzen hatte sich Schwäche in den Beinen eingestellt. Die Sprache soll etwas gelitten haben; das Schlucken ist erschwert. Einige Mal sind Krämpfe im 1. Bein aufgetreten (3 mal), einmal soll das rechte Bein theilhaftig gewesen sein. Hört schlecht. Lues und Potus nicht nachweisbar. Keine erbliche Belastung.

Status praesens: Von grossem Wuchs und kräftigem Körperbau, allgemeiner Ernährungszustand genügend.

Der Schädel normal gebaut, auf dem rechten Scheitelbein eine fünfmarkstückgrosse knöcherne Narbe mit unebenen Rändern, ohne Druckempfindlichkeit. Die Percussion des Schädels ohne pathologischen Befund. Deutliche Nackenstarre.

Beide Augen sind völlig blind. Die Pupillen weit, reactionslos. Paralysis Nn. abducentium. Deutliche Stauungspapille beiderseits, mit einer grossen Menge ausgedehnter Netzhautblutungen. Das Gehör rechts = 0, links annähernd normal. Ohrensausen; Pfeifen und Geräusche verschiedener Art werden ins Innere des Schädels verlegt, sollen vom Beginn der Erkrankung vorhanden gewesen sein. Die knöcherne Leitungsfähigkeit ist links erhalten, rechts abgeschwächt (Stimmgabel wird gehört, Uhrgeräusch aber nicht). Facialis beiderseits normal. Die Zunge weicht beim Vorstrecken nach rechts ab, ihre rechte Hälfte ist schmaler als die linke.

Uvula und Gaumensegel werden normal gehoben.

Feste Speisen schluckt Pat. mit Mühe, flüssige hingegen gut. Der Geschmack ist links stärker herabgesetzt.

Der Geruch hat rechterseits stark gelitten.

In liegender Stellung sind alle Bewegungen frei und genau. Der Muskelsinn, die Lageempfindung wohl erhalten. Passive Beweglichkeit erhalten. Deutlicher Romberg. Stark schwankender Gang. Die Muskelkraft erhalten, am Dynamometer 45 kg r. und 35 kg l. Nach Aussage des Pat. hat er früher ungewöhnliche Kräfte besessen, von denen sich jetzt nur ein Rest erhalten.

Die Musculatur, besonders der unteren Extremitäten, ist auffallend welk und schlaff.

Reflexe: Patellarreflexe beiderseits = 0, Achillessehnenreflex erhalten, an den oberen Extremitäten theils herabgesetzt, theils fehlend. Hautreflexe sämtlich sehr lebhaft (epi-, hypogastrii, glutaeorum, cremaster. utr., plantarum).

Die Hautsensibilität normal. Puls 68—80.

An den inneren Organen kein pathologischer Befund.

Den 5. und 12. März wurden Probepunctionen nach Quincke versucht, ohne dass dieselben mehr als einige Tropfen Flüssigkeit ergaben. Fortdauernder heftiger Kopfschmerz; einmal leichter Krampfanfall im r. Bein, wobei der Kopf nach der l. Seite gezogen wurde. Erhält Sol. kal. jodati und vom 14. III. an Ung. hydrarg. cin. 4,0 p. die.

20. III. Auch linkerseits ist das Gehör herabgesetzt.

23. III. Die Kopfschmerzen haben nachgelassen.

28. III. Sehr heftiger Kopfschmerz. Kann sich mit Mühe in sitzender Stellung aufrecht erhalten. Leichte Ptosis links. Starker Schwindelanfall bei Lagewechsel. Von den Augenmuskeln scheinen nur die Recti int. und infer. beiderseits ziemlich normal erhalten zu sein, die Function der übrigen ist stark beeinträchtigt.

3. IV. Bedeutende Muskelatonie der unteren Extremitäten, weniger ausgeprägt in den Armen. Die Kraft der Flexoren an beiden Oberschenkeln ist herabgesetzt (Bicipites, Semitendinosi und Semimembranosi). Mechanische Erregbarkeit der Extensores cruris quadric. fehlt. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. Die Hautreflexe lebhaft. Dynamometer r. 23 kg, l. 30 kg. Ataxie deutlicher in der rechten als in der linken Hand. Muskelsinn und stereognostische Fähigkeit erhalten. — Masseterreflex normal. Starke Schmerzhaftigkeit bei Percussion des r. Scheitel- und Hinterhauptbeins. Puls 68—84.

7.—9. IV. Kopfschmerz geringer.

10. IV. Leicht somnolent. Defäcirt unter sich.

11.—16. IV. Bewusstsein annähernd normal. Reinlich. Wechselnder Kopfschmerz.

17.—20. IV. Leichte Somnolenz. Puls 100.

21. IV. Schwindelanfall. Puls 100.

Die Somnolenz dauerte fort, bis Pat. am 28. IV. auf dringende Bitten der Angehörigen nach Hause entlassen wurde. Er soll nach einigen Wochen plötzlich gestorben sein. Keine Section.

Fall 5. Andreas K., 21 Jahre alt, schwer hereditär belastet, die Eltern sollen beide trunksüchtig gewesen sein, der Vater ist an den Folgen der Syphilis, die Mutter an einer unbekannten Krankheit gestorben, 2 Brüder sind an Schwindsucht gestorben; ein Bruder und eine Schwester sind ge-



## Tabellarische Uebersicht

Symptome	1. D. B.	2. R. Sch.
Schwindel . . . . .	+	—
Erbrechen . . . . .	+	+
Kopfschmerz . . . . .	+!	+
Ataxie und ähnliche Störungen . . . . .	Ataxie in der l. Hand, in derr. athetoide Beweggn. Romberg's Zeichn. Schwankender Gang.	Neigung z. rhyth. Zwangs- bewegn. Tumord. Hände. Retropulsio. Torkelnder Gang. Ataxie der Beine.
Lähmungen . . . . .	Triplegie. Monoplegie.	Parese derr. Oberschenkel- musculatur.
Tonus der Musculatur . . . . .	erhöht.	erhöht.
Sehnenreflexe . . . . .	{ gesteigert.	{ rechts mehr gesteigert. Fussclonus.
Hautreflexe . . . . .	Sohlenreflexe schwach.	—
Krämpfe, allgemeine . . . . .	+	—
„ locale . . . . .	+	—
Nackensteifigkeit . . . . .	+	—
Gähnen, Aufstossen . . . . .	+	—
Oculomotorius, Abducens . . . . .	—	Insuff. convergentiae. Stra- bismus convergens.
Trigeminus . . . . .	rechts Hypästhesie.	links Hypästhesie.
Facialis . . . . .	rechts paretisch.	links Facialisparese.
Acusticus (Gehör) . . . . .	herabgesetzt. Ohrensauen.	rechts herabgesetzt.
Hypoglossus . . . . .	—	—
Geschmack . . . . .	rechts } herabgesetzt.	rechts herabgesetzt (?).
Geruch . . . . .	links }	links = 0 von Kindheit an.
Sprache, Schlingen . . . . .	—	Näselnde Sprache. Schluck- beschwerden.
Visus. Pupillarreaction } . . . . .	allmählich V—0. Reaction = 0.	r. V. herabgesetzt. Reac- tion erhalten.
Stauungspapille, resp. Neuritis optica . . . . .	+	+
Sensibilität . . . . .	rechts Hemihypästhesie.	—
Schädelpercussion . . . . .	allgemeine Empfindlich- keit.	Empfindlichkeit d. l. Stirn- beins.
Psyche . . . . .	zuletzt Benommenheit.	Demenz. Witzelsucht.
Stereognost. Fähigkeit } . . . . .	{ rechts = 0.	—
Muskelgefühl . . . . .		—
Nystagmus. Exophthalmus . . . . .	Ex- und Lagophthalmus.	Nystagmus.
Puls . . . . .	beschleunigt.	beschleunigt.
Gesichtsfeld . . . . .	anfangs stark eingeengt.	ein wenig eingeengt.

sund. In der Jugend hat Pat. Scharlach und Masern überstanden, im Jahre 1899 Typhus. Am 31. X. 1900 wird Pat. ins Marienhospital für Arme aufgenommen, er klagt über sehr heftigen Kopfschmerz und Schwindel. Von seinem 16. Lebensjahr an hat Pat. Alkoholmissbrauch getrieben, trank zuerst

## der fünf Fälle.

3. M. P.	4. G. P.	5. A. K.
+	+	+!
?	?	+
+	+!	+!
{ Ataxie d. ob. Extremitäten. Romberg's Zeich.	{ schwankender Gang!	{ schwankender Gang.
{ Schwankender Gang mit	{ Romberg's Zeichen.	{ Romberg's Zeichen.
{ Fallen nach rechts.		{ Leichte Ataxie der Beine.
—	{ allgemeine Schwäche;	—
erhöht.	{ Asthenie u. Atonie.	—
{ Patellarrefl. gesteigert,	{ Patillar- u. Achilles-	{ annähernd normal.
{ Fussclonus rechts, Tend.	{ sehnensreflexe = 0.	
{ Achillis links = 0.		
Bauchreflexe = 0.	lebhaft.	lebhaft.
—	—	1 epileptiformer Anfall.
—	im l. Bein.	—
—	+!	+
—	—	—
links Abducensparese.	erhalten nur die Recti int. und infer.	—
links Trigeminiushypästh.	—	—
rechts Facialisparesie.	—	Paresie der l. Facialis.
links = 0, rechts herabges.	rechts = 0, l. herabgesetzt.	—
—	Atrophie d. r. Zungenhälfte.	Atrophie der Zungenhälfte.
herabgesetzt.	links mehr } herabge-	{ herabgesetzt.
links mehr herabgesetzt.	rechts stark } setzt.	
—	Schluckbeschwerden.	—
V = herabgesetzt. Reaction = 0.	V = 0, Mydriasis. Reaction = 0.	V = normal Pup.-Reaction träge.
Atrophie nach Stauungspapill.	+	leichte Neuritis optica.
—	—	—
—	Schläfe u. Hinterhaupt rechts empfindlich.	Empfindlichkeit am Hinterhaupt.
anfangs Benommenheit u. Apathie.	Benommenheit.	Demenz.
—	{ erhalten.	—
—	—	—
Nystagmus.	—	—
—	mitunter beschleunigt.	beschleunigt.
sehr eingeengt.	—	—

Cognac und Madeira, später Branntwein bis zu 2 Flaschen täglich. Delirium tremens ist nicht aufgetreten. Weder Syphilis noch Gonorrhoe wird zugestanden. Nie ist Ausfluss aus den Ohren beobachtet worden. Seine jetzige Krankheit begann am 26. VIII., also vor 2 Monaten. Pat. war zu Hause

mit Lesen beschäftigt, verlor dabei plötzlich das Bewusstsein, ohne vorher Unwohlsein verspürt zu haben; dann sollen clonische Krämpfe im l. Arm aufgetreten sein. Der bewusstlose Zustand dauerte etwa  $1\frac{1}{2}$  Stunde, dann kam der Pat. zu sich, blutete stark aus dem Munde (Zungenbiss!) und hatte heftige Kopfschmerzen, doch blieb keinerlei Schwäche in den Extremitäten bestehen. Im Laufe der nächsten 2 Wochen fühlte sich Pat. ziemlich wohl, doch soll er nach Angabe der Verwandten reizbar und verändert gewesen sein; dann trat Kopfschmerz auf, der sich zuletzt bis zu fast unerträglicher Intensität steigerte. Schwindel ist auch die ganze Zeit über vorhanden gewesen, in hohem Grade und zwar echter Drehschwindel. Bei jedem Lagewechsel tritt Schwindel auf, besonders aber, wenn Pat. auf der linken Seite liegt; in Folge dessen ist er bestrebt, dauernd die r. Seitenlage einzunehmen. Der Kopfschmerz sitzt hauptsächlich in der Scheitelgegend, doch schmerzen auch die übrigen Theile des Kopfes; die Schmerzen dauern ununterbrochen Tag und Nacht. Der Schlaf und Appetit sind mangelhaft. Hat stark abgemagert. Ohrensausen. Keine Diplopie. Fast gleichzeitig mit den übrigen Symptomen ist Schwäche in den Beinen aufgetreten, beim Gehen gehorchen ihm die Beine nicht wie früher. Sprache, Gedächtniss, Sinnesorgane, Schluckbewegungen sollen unverändert sein. Vor 3 Wochen ist Erbrechen aufgetreten, wiederholt sich öfter (auf nüchternen Magen und nach den Mahlzeiten).

Status praesens: Mittlerer Wuchs, schwächlich gebaut, Ernährung stark heruntergekommen, bleiche Hautfarbe. Die Lungenspitzen beiderseits mit Dämpfung, besonders LOH. Athemgeräusch leicht abgeschwächt. Sonst innere Organe ohne Befund. Der Schädel nicht völlig symmetrisch, die linke Hälfte erscheint abgeflacht. Bei Druck und Percussion Schmerzhaftigkeit der ganzen Hinterhauptsgegend bis zur Protuber. occip. ext. hinauf. Keine hochgradige Nackenstarre, doch sind die Bewegungen des Kopfes immerhin beschränkt, besonders nach vorn. Der l. Facialis ist leicht paretisch, die Nasolabialfalte links weniger ausgeprägt, beim Sprechen wird der l. Mundwinkel weniger gehoben, und beim Aufblasen der Wangen giebt die rechte weniger nach. Die Zungenspitze weicht ein wenig nach links ab, auf beiden Seiten Bissnarben. Die linke Zungenhälfte ist etwas schmaler als die rechte. Bewegungen der Zunge frei. Schlucken normal. Gehör erhalten, beiderseits gleich. Die Versuche von Weber, Rinne und Luzzani positiv. Sehvermögen beiderseits =  $\frac{20}{XX}$ , am Augenhintergrunde findet sich Erweiterung und Hyperämie der Netzhautvenen und eine sehr unbedeutende Verschwommenheit der Grenzen beider Papillen. Die Lichtreaction der Pupillen ist sehr träge, die linke reagirt kaum; Anisocorie r.  $> 1$ . Reaction auf Convergenz erhalten. Eine deutliche Contraction der Pupillen wird nur bei gleichzeitiger Belichtung beider Augen erhalten. Consensuelle Reaction schwach. Augenbewegungen frei. Gesichtsfeld normal. Geruch und Geschmack sind stark herabgesetzt (Alkoholismus!).

Der psychische Zustand des Pat. ist nicht ganz normal, es besteht ein geringer Grad von Demenz und läppischem Wesen, Neigung zum Witzeln, Mangel an Verständniss für den Ernst der Situation.

Der Gang ist unsicher, leicht schwankend, breitbeinig. Deutlicher Romberg. Das Gehen wird durch Augenschluss bedeutend erschwert. Die Musculatur ist im Allgemeinen schwach entwickelt, ihrem Volumen ent-

spricht die geringe Muskelkraft. Dynamoter r. 22 kg, l. 21 kg. Die Kraft des l. Beins ist herabgesetzt. Passive und active Beweglichkeit frei. Leichte Ataxie im l. Bein, bei Augenschluss auch in den oberen Extremitäten angedeutet. Muskelsinn, Lageempfindung, stereognostische Fähigkeit erhalten.

Die Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten sind annähernd normal. Kein Fussclonus. Die mechanische Muskelerregbarkeit und der Tonus erhalten. Die Hautreflexe sämtlich lebhaft, dgl. die Schleimhautreflexe.

Die Sensibilität ist für sämtliche Qualitäten gleich gut erhalten, für Schmerzempfindung erhöht (Hyperalgesie). Der N. tibialis posticus und die Nn. crurales sind beiderseits auf Druck empfindlich (leichte Neuritis alcoholica). Puls 96. Im Harn Spuren von Eiweiss ( $\frac{1}{4}\%$  nach Essbach). Sphincteren normal. Unter dem Einfluss eines Vesicans am Nacken, absoluter Bettruhe und Jodkali besserten sich die anfangs vorhandenen sehr starken Kopfschmerzen, das Erbrechen hörte auf, das Allgemeinbefinden wurde im Laufe von 14 Tagen durchaus befriedigend und Pat. musste auf seine dringende Bitte entlassen werden. Trotz des Nachlasses der Allgemeinerscheinungen hatte sich der Gang aber bedeutend verschlechtert, war zum Schluss stark schwankend geworden. Einige Wochen später ist Pat. ganz plötzlich gestorben. Keine Section.

Die fünf wiedergegebenen Fälle gehören klinisch insofern eng zusammen, als sie in relativer Vollzähligkeit die cerebellaren Symptom-complexe darbieten. Es ist merkwürdig und vielleicht für die Unzulänglichkeit unserer diagnostischen Hilfsmittel charakteristisch, dass die beiden zur Section gekommenen Fälle sich nicht als Kleinhirngeschwülste documentirten, als welche wir sie klinisch diagnosticirt hatten. Wenn ich beide Fälle trotzdem als Cerebellartumoren behandle, so geschieht es in der Ueberzeugung, dass eine exactere Diagnose kaum möglich war und trotz weitgehender Erfahrung auch in Zukunft schwerlich gestellt werden wird. Auch Bruns verfährt auf dieselbe Weise in einem Falle, wo der Tumor vom Ependym des vierten Ventrikels ausging und den Unterwurm nebst Medulla oblongata comprimirt hatte. Die drei übrigen Beobachtungen sind leider ohne Superarbitrium in Gestalt der Section geblieben, doch lässt sich die Diagnose „Kleinhirngeschwulst“ wohl anscheinend mit Berechtigung vertreten.

In der Tabelle S. 56 u. 57 habe ich eine vergleichende Uebersicht der in den einzelnen Fällen beobachteten Symptome gegeben. Wir sehen, dass die Herderscheinungen der Kleinhirnaffectationen sehr vollzählig vertreten waren; so fand sich reine cerebellare Ataxie in vier Fällen, nur bei Fall 2 hatte die Gehstörung einen etwas anderen Charakter und glich theilweise der tabischen. Schwindel wurde bei Patient 1, 3, 4 und 5 beobachtet, am stärksten fast bei dem letzten Patienten. Trotz Verdrängung und Compression einer ganzen Kleinhirnhemisphäre

klagte die Kranke 2 nie über Schwindel. Der Kopfschmerz trat bei allen Kranken sehr in den Vordergrund, in den Fällen 1, 4 und 5 war er so heftig, wie wir ihn bei anderer Tumorlocalisation nie beobachten konnten. Erbrechen fehlte zweimal, bei 3 und 4; während des Hospitalsaufenthalts kam dasselbe wenigstens nicht zur Beobachtung. Nur im Fall 5 war keine ausgesprochene Stauungspapille vorhanden, es liess sich aber doch eine beginnende Neuritis optica nachweisen. Die Patienten 1 und 4 erblindeten total, bei 2 und 3 war trotz starker objectiver Augenhintergrundsveränderungen das Sehvermögen einigermaßen erhalten, am auffallendsten war es beim Patienten 3, der trotz beiderseitiger fast totaler Atrophie nach Stauungspapille ein Sehvermögen von  $\frac{1}{20}$  behalten hatte, Finger in 2—3 m Entfernung zählte und seine Zeitung lesen konnte. Von sonstigen Allgemeinsymptomen konnten Athemstörungen nicht beobachtet werden; Pulsverlangsamung kam ebenfalls nicht vor, eher bestand eine Beschleunigung der Herzaction, besonders im Fall 1, vorübergehend allerdings auch bei 2 und 4. Wenig Licht verbreiten unsere Beobachtungen über die Aetiologie der Geschwülste, zweimal (3 und 4) konnten Traumen in Betracht kommen, doch liess sich eine engere Beziehung zwischen denselben und dem Beginn der Erkrankung durchaus nicht nachweisen. Auch die hereditäre Belastung scheint keine bedeutende Rolle zu spielen, nur im Fall 5 liess sie sich allerdings in gravirender Weise vermerken. Auf die übrigen Erscheinungen und Abweichungen von der gewöhnlichen Symptomatologie werde ich bei der nun folgenden Besprechung der einzelnen Fälle eingehen.

In zweifacher Hinsicht bot der Sectionsbefund im Fall 1 eine Ueberraschung: erstens fand sich der Tumor nicht im Kleinhirn selbst, sondern unter demselben, zweitens aber deckte die Section eine gleichzeitig bestehende, aber latent gebliebene Syringomyelie auf. Der syringomyelitische Process reichte vom unteren Brustmark anfangend hinauf bis zum Beginn des vierten Ventrikels; der Tumor hatte sich offenbar aus dem Ependym des Velum medullare posticum entwickelt, ein Zusammenhang zwischen den beiden Befunden liess sich nicht nachweisen. Es tritt nun die Frage an uns heran, warum die bestehende Syringomyelie klinisch übersehen und ob sie hätte erkannt werden können, in wie weit schliesslich das ganze Krankheitsbild oder einzelne Symptome desselben nicht auf den Tumor, sondern auf die Syringomyelie bezogen werden könnten. Wie aus der Anamnese hervorgeht, war die Frau früher stets völlig gesund gewesen, bis zum Beginn der Erkrankung, die sie ins Hospital führte; der Beginn war aber gekennzeichnet durch Kopfschmerz und einen epileptischen Anfall mit nachfolgender Tripletie, Erscheinungen, die sich wohl

in keiner Weise durch die Syringomyelie erklären lassen. Schlesinger rechnet die bei der Syringomyelie auftretenden allgemeinen tonischen oder clonischen Krämpfe zu den Erscheinungen einer sehr vorgeschrittenen Affection des Bulbus; sie scheinen meist tetanischen Charakter zu haben. Auch die beim Eintritt ins Hospital bestehenden Symptome lassen keine Beziehungen zu der Gliose erkennen; die nicht sehr ausgesprochene Hemihypästhesie hatte durchaus nicht den Charakter der Dissociation; trophische Störungen irgend welcher Art waren nicht vorhanden; da Patient einen relativ (d. h. so gut wie die anderen Empfindungsqualitäten) erhaltenen Temperatursinn hatte, waren Verbrennungen oder Verbrühungen nie vorgekommen. Die motorischen Störungen (Zittern und athetoide Bewegungen in der rechten Hand, unbedeutende Ataxie in der linken) lassen sich auch ungezwungen durch den Druck der Geschwulst auf die Pyramidenbahnen erklären. In ganz ausgesprochener Weise trat bei unserer Kranken das meist bei Tabes beobachtete Symptom des plötzlichen Nachgebens der Beine (effondrement, giving way) auf; doch hat Bruns plötzliche Schwäche der Beine bei einem Kranken mit in den dritten Ventrikel hineingewuchertem Tumor beobachtet. Da die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ausser der Höhlenbildung keine degenerativen Veränderungen weder im Rückenmark noch in der Medulla oblongata aufdeckte, so müssen wir wohl das plötzliche Nachgeben der Beine auf den Druck des Tumors, auf die Pyramidenbahnen und die Beeinträchtigung der Circulation beziehen. Auch die epileptiformen Anfälle, von denen der erste mit nachfolgender Triplegie weitaus am heftigsten war, während die späteren nur kurze Zeit dauerten und selten mit Bewusstseinsverlust einhergingen, können wir wohl auf Circulationsstörungen (Blutungen) am Boden des gerade an der Unterfläche sehr gefässreichen Tumors mit entsprechenden Druckwirkungen beziehen. Ich komme auf Grund obiger Ueberlegungen zum Schluss, dass wir es hier mit einer latenten Syringomyelie zu thun hatten, die sich wohl im Laufe von Jahrzehnten aus fötalen Entwicklungsstörungen heraus entwickelt hatte, ohne zu subjectiv oder objectiv wahrnehmbaren Erscheinungen zu führen. Das ad exitum führende Krankheitsbild entspricht völlig in zeitlicher und örtlicher Beziehung dem Tumor an der Decke des vierten Ventrikels. Intra vitam konnten wir die Diagnose „Syringomyelie“ nicht stellen, da weder charakteristische sensible Erscheinungen noch trophische, Störungen vorhanden waren und die motorischen Symptome sich völlig mit dem präsumptiven Kleinhirntumor in Einklang bringen liessen.

Das unaufhaltsame Fortschreiten des Krankheitsprocesses, dabei die furchtbaren Qualen der Patientin, brachten uns schliesslich dazu, dem Drängen derselben nach dem Versuch einer operativen Hülfe

nachzugeben. Wenn auch die bisherigen Resultate der Exstirpation von Kleinhirntumoren noch keineswegs glänzende genannt werden können, so liegen doch Fälle vor, welche einerseits zur völligen Heilung führten (s. Stewart, Fall 1) und andererseits wenigstens palliative Bedeutung hatten, in dem sie eine Abnahme der unerträglichen Kopfschmerzen bewirkten (s. Sängcr, ref. Neurol. Centralbl. 1899, Nr. 23, S. 1117). Pilcz, der eine recht vollständige Uebersicht der Resultate chirurgischer Eingriffe bei Hirntumoren zusammengestellt hat, kommt zu dem Resultat, dass sich die Prognose der Kleinhirntumoren in Zukunft weniger trostlos gestalten wird. Auf der chirurgischen Abtheilung wurde in der Chloroformnarkose die Trepanation des l. Hinterhauptbeins ausgeführt, doch ergab die Palpation und Probepunction der blossgelegten Kleinhirnhemisphäre keine deutlichen pathologischen Veränderungen. Die stark vorgedrückten, pulsirenden Hirnmassen liessen allerdings auf Raumbeengung und erhöhten Druck im Schädelinnenraum schliessen und prolabirten so sehr, dass dieselben abgetragen werden mussten. Irgend welche Ausfallserscheinungen traten nicht auf, der Kopfschmerz liess nicht nach und nach drei Tagen ging Pat. in Coma zu Grunde. Während alle übrigen Erscheinungen durch den Sectionsbefund eine genügende Erklärung gefunden, blieb ein Symptom, das die häufige und dringende Klage der Kranken gebildet, völlig unaufgeklärt. Ich meine den hartnäckigen Schmerz im Epigastrium, der uns zeitweilig sogar veranlasste an eine Neubildung dieser Gegend zu denken. Da der Magen und sämtliche anderen dort in Betracht kommenden Organe sich bei der Section als völlig normal erwiesen, darf man wohl zu der Annahme gelangen, dass es sich hier um central bedingte Schmerzen gehandelt hat. Eine Stütze dieser Annahme bildet vielleicht die Thatsache, dass diese Schmerzen mit den Kopfschmerzen oft Hand in Hand gingen und von Uebelkeit, mitunter Erbrechen begleitet wurden.

In unserem 2. Falle begann die Erkrankung mit Kopfschmerz und Erbrechen und scheint sich im Laufe von  $3\frac{1}{2}$  Jahren entwickelt zu haben. Oppenheim nimmt als mittlere Dauer für einen Hirntumor 2—4 Jahre an; doch steht sie in so engem Zusammenhang mit der Art der Neubildung und dem Ort ihrer Entwicklung, dass es schwer ist, allgemeinere Regeln aufzustellen. Geschwülste der hinteren Schädelgrube führen nach Bruns viel rascher zum Ende als andere, damit stimmen unsere Erfahrungen sonst auch völlig überein. Die Krankheitsdauer betrug in unserem ersten Falle 15, im vierten 9 und im letzten 4 Monate (gerechnet vom Auftreten der ersten Symptome bis zum Exitus letalis); den dritten Fall, der gebessert entlassen war und den Beginn seines Leidens etwa 2 Jahre zurückdatirte, können wir

nicht in Betracht ziehen, da sein weiteres Schicksal leider unbekannt geblieben ist.

Der Durchschnitt der genannten 3 Fälle beträgt etwa 10 Monate, bei unserer zweiten Pat. erstreckte sich die Krankheit über  $3\frac{1}{2}$  Jahre! Eine Erklärung findet diese Thatsache in dem offenbar langsamen Wachsthum der ziemlich derben Geschwulst, die ausserdem nur verdrängend, nicht aber zerstörend auf die umgebenden Hirntheile einwirkte; daher traten denn auch die anderen Symptome (Sehschwäche, Gehstörung, Schluckbeschwerden) erst  $\frac{1}{2}$  Jahr ante mortem auf, auch blieb der Kopfschmerz stets auf einer mehr weniger erträglichen Stufe, so dass Pat. fast bis zur Hospitalsaufnahme ihren Pflichten als Hausfrau und Mutter einer zahlreichen Familie nachkommen konnte.

Der Charakter der Gehstörung dieser Patientin war etwas von der gewöhnlichen cerebellaren Ataxie abweichend; schon im Stehen zeigte sie starkes Schwanken, sie musste gestützt werden. Während sie im Beginn der Beobachtung noch ungestützt sitzen konnte, stellte sich zuletzt bedeutende Schwäche und Ataxie in der Rumpfmusculatur ein, so dass Pat. kräftig gehalten werden musste, um nicht vom Stuhl zu fallen. Machte sie den Versuch zu gehen, so erfolgten zunächst einige unsichere taumelnde Schritte, dann trat eine Art von Rückwärtstorkeln auf; diese Retropulsion wurde besonders deutlich, wenn Pat. zuerst im Stehen gestützt und dann losgelassen wurde. Rückwärtslaufen als Symptom eines Kleinhirntumors ist von Leber und dann von Marce beschrieben worden. Auch in dem neuerdings von Schüle beschriebenen Fall ist von einer Art von Retropulsion die Rede; bei diesem Kranken sass die Geschwulst, eine Cyste, im Wurm.

Eine weitere Bewegungsstörung, die unsere Pat. allerdings nur im Anfang der Beobachtung zeigte, war eine Neigung zu rhythmischen Bewegungen. Oppenheim erwähnt einen Fall, in welchem sich die Krämpfe mit Streck- und Beugebewegungen der Extremitäten einleiteten, die durchaus den Eindruck des Willkürlichen machten. Dasselbe war bei unserer Pat. der Fall, sie flectirte und extendirte beide unteren Extremitäten abwechselnd im Laufe von etwa 10 Minuten; aufgefordert, die Bewegungen zu unterdrücken, erklärte sie, das könne sie nicht. Es handelte sich demnach um eine rhythmische Zwangsbewegung, wie solche (Rollbewegungen) bekanntlich besonders bei Bethheiligung der mittleren Kleinhirnschenkel beschrieben worden sind. Der rechte Pedunculus cerebelli ad pontem war nun in unserem Falle allerdings sehr starkem Druck ausgesetzt, so dass es nahe liegt, das oben geschilderte Symptom auf diese Läsion zu beziehen. Die motorischen Störungen waren überhaupt fast ausschliesslich in den unteren Extremitäten nachweisbar, beispieelsweise eine Parese der rechten Oberschenkel-



musculatur; in den Armen war nur Tremor nachweisbar. In den Beinen liess sich auch in liegender Stellung Ataxie nachweisen, bei geschlossenen Augen verschlimmerten sich die Störungen deutlich, so dass die Ataxie entschieden tabischen Charakter hatte; auch stampfte Patientin beim Gehen mit den Hacken auf. Die verschiedenen Augenstörungen (Nystagmus, Strabismus convergens, mitunter *Insufficiencia convergentiae*) lassen sich wohl auf Compression der Vierhügel zurückführen; diese Erscheinungen traten mehr in den Hintergrund verglichen mit den schweren Symptomen der Ponsläsion, die durch Behinderung des Schlingens zur Entstehung der Schluckpneumonie und damit zum Tode der Pat. führte.

Endlich erhält diese Beobachtung einen wichtigen Hinweis darauf, wie vorsichtig man in der Ausnutzung der Ergebnisse der Schädelpercussion zu sein hat. Nachdem im Beginn der Hospitalbehandlung zuerst nur unbedeutende, selbst gar keine Empfindlichkeit bei Percussion des Schädels hatte nachgewiesen werden können, trat plötzlich eine circumscribede deutliche Schmerzhaftigkeit bei Druck und Percussion am r. Tuber frontale auf. Da gleichzeitig nicht unbedeutende psychische Schwäche nebst Schwatzhaftigkeit und Lachlust (Witzelsucht!) bestanden, die ausgesprochene Ataxie aber sich nach Bruns' Vorgänge sehr wohl auf eine Stirnhirnläsion beziehen lassen konnte so lag der Gedanke an die irrthümliche und folgenschwere (Operation!) Annahme eines Tumors im r. Stirnlappen nicht allzu fern. Vor dieser Fehldiagnose schützten uns aber das deutliche Ergriffensein einzelner Hirnnerven (Trigeminus, Facialis) und die ausgesprochenen bulbären Erscheinungen (Schluckbeschwerden, Gaumenlähmung). Es ist schwierig, diese percutorische Empfindlichkeit am rechten Stirnhöcker mit dem gefundenen Tumor in Einklang zu bringen; Gegendruckwirkung dürfte doch das straffgespannte Tentorium verhindern, eher handelt es sich wohl um meningitische Reizerscheinungen. Auf grosse Schwierigkeiten hätte in diesem Falle die Diagnose der erkrankten Seite stossen können; wenn wir uns an die Bruns'sche Angabe, nämlich einseitige (dem Tumor gleichseitige) Hirnnervenlähmungen mit gekreuzter Extremitätenlähmung halten, so sehen wir, dass der Facialis und Trigeminus links und das rechte Bein afficirt waren; wir hätten demnach einen linksseitigen Tumor diagnosticiren müssen, er sass aber rechts! Erklären lässt sich dieser Widerspruch durch das langsame Wachsthum der Geschwulst, das den direct betroffenen Theilen vielleicht ein Ausweichen ermöglichte, während die gegenüberliegenden dem Druck gegen knöcherne Wandungen ausgesetzt wurden. In einem von Jacobson und Jamane beschriebenen Fall (Nr. 8) fand sich ein Tumor an der Basis der linken hinteren Schädelgrube, der (analog unserem Befunde)

zwischen Hirnstamm, Kleinhirn und Grosshirn lag und eine Abplattung der linken Ponshälfte und des I. Hirnschenkels nebst Verdrängung der I. Kleinhirnhemisphäre und des Hirnstamms bewirkt hatte. Die Symptome waren zunächst Reiz-, dann Lähmungserscheinungen von Seiten der Hirnnerven, dann Parese der linken, also dem Tumor gleichseitigen Extremitäten. Auch hier keine directe, sondern eine Gegendruckwirkung. Morely hat einen Fall beschrieben, der ganz unter dem Bilde einer amyotrophischen Lateralsklerose verlief und unter Bulbärserscheinungen endigte, dabei fehlten Tumorsymptome vollständig. Trotzdem fand sich bei der Section in der linken hinteren Schädelgrube ein mandarinengrosser Tumor, der durch einen Stiel mit der Dura verbunden war und Kleinhirn, Hirnschenkel und I. Pons-hälfte erheblich verschoben und comprimirt hatte. Es erhellt, wie sehr die klinischen Erscheinungen bei fast gleichem pathologischen Befunde variiren können.

Patient Nr. 3 bietet ein besonderes Interesse, da sein Befinden sich während des Hospitalaufenthalts bedeutend besserte, ob infolge der angewandten Jodkalithherapie, lassen wir dahingestellt. Eine Analyse der Symptome zeigt, dass die hervortretendsten Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven (absolute linksseitige Taubheit, Hypästhesie im Trigeminalggebiet besonders links, Parese des linken Abducens) auf eine linksseitige Affection hinwiesen, allerdings schien der Facialis rechter-seits paretisch zu sein, aber nur im Bereich der mittleren und unteren Aeste, was die Vermuthung an eine centrale Läsion nahelegt. Von Seiten der Extremitäten lagen keine ausschlaggebenden Störungen vor, eine Peroneuslähmung (mit Fehlen des Achillessehnenreflexes) erwies sich als peripher bedingt, da die elektrische Reaction bedeutend verändert war gegenüber der linken, gesunden Seite; aller Wahrscheinlichkeit nach war die Lähmung nach einer Infectiouskrankheit entstanden. Starke Kopfschmerzen, Schwindel, Somnolenz, Nystagmus, taumelnder Gang mit Fallen nach der rechten Seite, beiderseitige Stauungspapille mit Opticusatrophie, alle diese Symptome schienen wohl die Diagnose eines Cerebellartumors zu rechtfertigen. Trotzdem kann in Anbetracht der innerhalb 4 Monaten eingetretenen Besserung der Zweifel auftauchen, ob wir es hier mit der genannten Affection oder aber einem Hydrocephalus internus zu thun hatten. Die Schwierigkeit der Scheidung dieser Krankheitsprocesse ist mit Recht von Oppenheim nachdrücklich betont worden, auch Bruns spricht sich dahin aus, dass eine sichere Unterscheidung fast nie möglich sei. Die allmähliche Entwicklung der Krankheit im Laufe zweier Jahre, das Vorhandensein deutlicher Hirnnervnläsionen, endlich das Fehlen der charakteristischen Veränderungen am Schädel lassen mich aber an unserer ersten Diagnose festhalten.

Auf Grund des scrophulösen Habitus des Patienten mit stark vergrößerten Lymphdrüsen am Halse möchte ich sogar die Annahme aussprechen, dass es sich in diesem Falle um einen Tuberkel in der linken Kleinhirnhemisphäre gehandelt hat. Während Oppenheim sich nicht für die Wahrscheinlichkeit einer Resorption und Ausheilung tuberculöser Prozesse ausspricht, haben andere erfahrene Beobachter, wie Wernicke und Gowers, sich im entgegengesetzten Sinne geäußert. Es erscheint auch a priori nicht unwahrscheinlich, dass eine tuberculöse Neubildung, die, im Gehirn so gut, wie z. B. in den Lungen, sich langsam entwickelt und Tendenz zur regressiven Metamorphose hat, ausnahmsweise diesen günstigen Verlauf nimmt, wenn sie während ihrer Entwicklung nicht zur Zerstörung lebenswichtiger Centren geführt. Das Letztere scheint aber gerade bei einer Localisation in einer Kleinhirnhemisphäre (nicht in unmittelbarer Nähe der Medulla oblongata) der Fall zu sein. Eine kürzlich von Kallmeyer veröffentlichte Beobachtung darf nach des Autors Ansicht als Beweis für die oben angenommene Möglichkeit angeführt werden. Leider ist aber der pathologisch-anatomische Befund in seinem Falle nicht ganz evident überzeugend.

Einen rapiden und bösartigen Verlauf nahm die Erkrankung in den zwei letzten Fällen. Nr. 4 unterschied sich in ganz wesentlicher Weise von den anderen Beobachtungen. Vor Beginn der Erkrankung war der sehr muskelstarke, stets gesunde junge Mann Fleischergehilfe gewesen und hatte als solcher schwere Arbeit leisten müssen. Seit dem Beginn der Krankheit hatten seine Kräfte schnell und bedeutend nachgelassen. Gleich bei der ersten Untersuchung fiel uns die abnorme Schläffheit der gesamten Körpermusculatur bei guter Entwicklung derselben auf; dem entsprach auch das Aufgehobensein der Patellarreflexe. Diesen Befund konnte man wohl ungezwungen als die Luciani'sche Asthenie und Atonie deuten. Allzu selten scheint diese Erscheinung nicht zu sein, von 17 Fällen von Tumor cerebelli, die ich in der neueren Literatur theils im Original, theils im Referat habe finden können und in denen sich Angaben auch über das Verhalten der Patellarreflexe fanden, ist dreimal ausdrücklich Adynamie und einmal Atonie vermerkt. In 11 von den genannten 17 Fällen fehlte der Patellarreflex oder war wenigstens abgeschwächt (2), während in zweien er einseitig aufgehoben war; gesteigert war der Patellarreflex hingegen in 3 Fällen, bei 15 anderen Fällen war sein Verhalten nicht erwähnt (Referate!). Die kleinen Zahlen ( $17 + 15 = 32$  Fälle) scheinen immerhin für ein nicht so ganz seltenes Vorkommen des Westphal'schen Zeichens bei Kleinhirntumoren zu sprechen, von 32 Fällen 13 mal. Obwohl die neueren Autoren fast einstimmig die Anschauung vertreten, das

Westphal'sche Zeichen komme durch Degeneration der hinteren Wurzeln in Folge des abnorm erhöhten Drucks im Duralsack zu Stande — nur Dinkler hat sich für eine Toxinwirkung ausgesprochen —, lässt sich unser Fall vielleicht zu Gunsten der Gowers'schen Theorie (directe Abhängigkeit vom Kleinhirn) verwerthen <sup>1)</sup>. Die Schwere der Allgemeinerscheinungen, das rasche Fortschreiten der Erkrankung lassen eine enorme Erhöhung des Schädelbinnendrucks wohl ganz sicher annehmen; anders verhält es sich mit dem Druck im Duralraum des Rückenmarks. Da nämlich eine zweimalige Probepunction nach Quincke fast negative Resultate ergab, so liegt es nahe anzunehmen, dass die Communication zwischen Schädel- und Wirbelsäulenhinhalt aufgehoben war, wie das ja bei Tumoren der hinteren Schädelgrube nicht allzu selten vorzukommen pflegt (vgl. Gumprecht, Technik der speziellen Therapie S. 263). Wenn nun diese Communication nicht vorhanden, dabei hochgradige Drucksteigerung im Schädel anzunehmen war, eine zweimalige Lumbalpunction aber keine Drucksteigerung im Wirbelkanal, ja eher eine Herabsetzung des Druckes vermuthen liess, so liegt auch kein Grund vor, anzunehmen, dass das Fehlen der Patellarreflexe auf diese Drucksteigerung zurückgeführt werden müsse. Es ist natürlich schwer auszuschliessen, dass auch früher keine Drucksteigerungen bestanden, die eventuell schon zu einer Degeneration der Wurzeln hätten führen können, andererseits ist es sehr unwahrscheinlich, dass kurz dauernde Störungen zu völligem Aufgehobensein der Reflexe führen könnten; ein Zeitraum von einigen (4—5) Monaten kann doch in diesem Falle nicht als langdauernd bezeichnet werden zur Herbeiführung so beträchtlicher Degenerationen, wie sie zur Unterbrechung des ganzen Reflexbogens sein müssen. Viel näher scheint es mir zu liegen, einen ursächlichen Zusammenhang zu suchen zwischen der schweren Cerebellaraffection und der auffallenden Asthenie und Atonie mit den aufgehobenen Patellarreflexen. Dass die Hypotonie der Musculatur und das Westphal'sche Zeichen enge Beziehungen zu einander haben müssen, erhellt doch wohl aus ihrem häufigen Nebeneinander-vorkommen bei der Tabes dorsalis; es versteht sich, dass der Mechanismus des Zustandekommens des Westphal'schen Zeichens bei Tabes und beim Tumor cerebelli ein durchaus verschiedener sein muss, wenn die Ursache desselben nicht in einer Degeneration der reflexvermittelnden Bahn in den Hinterwurzeln, sondern in centralen Störungen gesucht wird. In unserem Falle bestand nun ausser der auffallenden Welkheit und Schlawheit der Musculatur, besonders im Extensor cruris

---

1) Auch H. Jackson hat dem Kleinhirn Einflüsse auf den Muskeltonus zugeschrieben (vergl. Oppenheim S. 142).

quadriceps, ein völliges Aufgehobensein der mechanischen Erregbarkeit in diesen Muskeln, eine Erscheinung, die ich bei Tabes bisher nicht habe finden können. Es wäre wohl denkbar, dass eine so starke Verminderung des Muskeltonus, hervorgerufen durch Affection der den Tonus regulirenden Centren im Kleinhirn, die Auslösung der Reflexe unmöglich machte. Die Luciani'schen Versuche scheinen darauf hinzuweisen, dass diese Centren im Wurm zu suchen sind (vgl. Edinger's Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. 1900. 6. Auflage. S. 342); eine genaue Analyse der bei diesem Kranken beobachteten Symptome giebt uns nun folgende Anhaltspunkte für eine exactere Localisation des pathologischen Processes an die Hand. Schwere atactische Störungen bestanden von vornherein, besonders starke Betheiligung von Seiten der Augennerven, Schluckbeschwerden, Atrophie einer Zungenhälfte, Facialis und Trigeminus kaum oder garnicht betheiligt, als Allgemeinerscheinungen die allerheftigsten Kopfschmerzen und Schwindelanfälle, Amaurose und Stauungspapille beiderseits. Die Nachbarschaftssymptome (Augenmuskelerkrankungen, Schluckbeschwerden etc.) lassen auf starke Compression des Hirnstamms (Pons, Vierhügel und Medulla) schliessen, die leichter zu Stande kommt, wenn der Tumor in den medianen vorderen Partien des Kleinhirns sitzt. Auch die starke von Anfang an vorhandene Ataxie weist vielleicht auf eine Affection des Wurms hin, bei der die Ataxie häufiger und ausgesprochener zu sein pflegt, als bei anderen Kleinhirnläsionen. Ich komme somit zu der Annahme, dass wir es hier mit einer Affection des Wurms zu thun hatten, die sich ausser in der schweren Ataxie und den übrigen Erscheinungen auch in der starken Herabsetzung des Muskeltonus äusserte; auf diese scheint mir aber wiederum das Bestehen des Westphal'schen Zeichens zurückgeführt werden zu können. Die Frage nach der Entstehung des Westphal'schen Zeichens hält Oppenheim noch nicht für entschieden; ich bin weit davon entfernt, den für den obigen Fall versuchten Beweis auf andere Beobachtungen übertragen oder gar verallgemeinern zu wollen. Wahrscheinlich ist die Genese des Phänomens eine sehr verschiedene, doch genügt unser Fall vielleicht, um die Berechtigung der Gowers'schen Anschauung zu stützen. In einer kürzlich erschienenen Arbeit hat Iwanoff auf Grund eines klinisch beobachteten und anatomisch untersuchten Falles, in dem sich die typischen Rückenmarksveränderungen in den Hintersträngen fanden, mit Nachdruck auf die Entstehung des Westphal'schen Zeichen durch erhöhten Druck im Spinalraum hingewiesen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass diese Hypothese für seinen Fall zutrifft, doch ist zu beachten, dass der Patient ein Jahr nach Beginn der Erkrankung (total amaurotisch!) ins Hospital eintrat, aber mit erhöhten Patellarreflexen. Es erhellt,

dass hier trotz schwerer Hirndruckphänomene (Blindheit) das Westphal'sche Zeichen recht lange auf sich warten liess, denn es trat erst im Laufe der nächsten Monate auf, also  $1\frac{1}{4}$  Jahr nach Beginn der Erkrankung. Ganz im Gegensatz hierzu war unser Pat. erst seit 6 Monaten krank, es fehlten ihm aber beide Patellarreflexe völlig; besonders unterstreichen aber will ich den Umstand, dass die bei der Aufnahme auslösbaren Achillessehnenreflexe nach einigen Wochen verschwanden. Gerade innerhalb dieses Zeitraums aber war von uns zweimal die Lumbalpunktion ausgeführt worden, die jedesmal nur einige Tropfen Flüssigkeit ergab, einen stark erhöhten Druck demnach höchst unwahrscheinlich machte. Der von Hoffmann ausführlich mitgetheilte Fall von Gliom der r. Grosshirnhemisphäre mit fehlenden Patellarreflexen erscheint hinsichtlich des Zusammenhangs dieser beiden Erscheinungen nicht überzeugend. Erstens spricht das gleichzeitige Bestehen von Pupillenstarre und Westphal (trotz anamnestic nicht eruirbarer Lues!) doch wohl viel eher für eine tabetische Erkrankung der Hinterstränge ausser der Hirnaffection, auch ist deren Ausdehnung zu beträchtlich für eine nur 4 Monate bestehende Erkrankung, die nicht einmal zu Stauungspapille geführt. Zweitens sind aber die fehlenden Patellarreflexe bei Grosshirnaffectionen recht selten, ich weise nur auf die Batten'sche und Collier'sche Arbeit hin. Es ist von Dinkler die Ansicht ausgesprochen worden, dass es sich um toxische Einflüsse bei der Entstehung der Rückenmarksveränderung mit consecutivem Westphal'schen Zeichen handle, in ähnlicher Weise, wie solche Degenerationen bei der perniciosösen Anämie etc. entstünden. Die Möglichkeit dieser sich auf hypothetische Toxine gründenden Ansicht anzustreiten, ist hier nicht der Ort, wir müssen aber Hoffmann durchaus zustimmen, wenn er ausspricht, dass weder gesteigerter Druck der Spinalflüssigkeit, noch toxisch-kachektische Einflüsse genügen, um die HS-Degenerationen zu erklären, ebensowenig auch das Bestehen des Westphal'schen Zeichens. Für unseren Fall erscheint es am naheliegendsten, den Verlust der Sehnenreflexe und des Muskeltonus auf eine gemeinsame Ursache, die Kleinhirnläsion, zu beziehen. Hawthorne erklärt in Uebereinstimmung mit Jackson und Bastian das Fehlen der Reflexe bei Kleinhirntumoren durch den Fortfall der tonisirenden Wirkungen des Kleinhirns auf die Vorderhörner; diese Deutung scheint viel für sich zu haben, doch wird die Entscheidung dieser schwierigen Frage noch viel Zeit und Mühe erfordern.

Noch ein Symptom verdient in diesem Falle eine kurze Berücksichtigung; ich meine die sehr ausgesprochene Nackensteifigkeit. Oppenheim rechnet sie zu den häufigsten Erscheinungen der Kleinhirntumoren und in der That, wir finden sie in 3 von unseren 5 Fällen.

Demnach muss diesem Symptom zweifellos diagnostische Bedeutung beigelegt werden, wenn es sich um Hirntumoren handelt und Meningitis ausgeschlossen werden darf.

Bei der ersten Untersuchung unseres Patienten 5 konnten wir zunächst die Diagnose Kleinhirngeschwulst nur mit Reserve stellen. Wie in Fall 1, so hatte auch hier die Erkrankung mit einem epileptiformen Krampfanfall begonnen, dem allmählich stärker werdende Kopfschmerzen mit Schwindel und Erbrechen, unbedeutender Schwäche in den Beinen gefolgt waren. Aeussere Augenmuskel-, Seh-, Hörstörungen waren nicht vorhanden, der l. Facialis leicht paretisch, die Lichtreaction der Pupillen sehr träge, unbedeutende Ataxie, Empfindlichkeit des Hinterhaupts beim Druck, Spuren der beiderseitigen Neuritis optica, Anzeichen schweren Alkoholismus, der Gang nur unbedeutend verändert, wie er bei Alkoholneuritis auch mitunter zu sein pflegt; dabei Empfindlichkeit der Nervenstämme an den unteren Extremitäten, kurz Erscheinungen, die sich nicht ohne Weiteres mit den schweren Störungen des Allgemeinbefindens (rasender Kopfschmerz mit häufigem Erbrechen und Schwindel, besonders bei Lagewechsel) in Einklang bringen liessen. Unter dem Einflusse eines Vesicans im Nacken, Jodkali und absoluter Bettruhe liessen die schweren Kopfschmerzen nach, das Erbrechen schwand, aber bei der Entlassung des Patienten, die auf seinen dringenden Wunsch viel zu sehr beschleunigt werden musste, war trotz des Allgemeinbefindens die Gehstörung deutlicher geworden und hatte den Charakter der „*démarche cerebelleuse*“ angenommen.

Kürzlich sind von R. Schmidt zwei Fälle von Kleinhirntumor beschrieben worden, bei denen die Diagnose der afficirten Seite nach der Lage der Patienten gestellt werden konnte; kaum legten sich dieselben nämlich auf die dem Tumor entgegengesetzte Seite, so trat Schwindel und Erbrechen ein. Unser Patient konnte anfänglich auch nur auf der einen und zwar der linken Seite liegen, beim Versuch sich umzukehren oder aufzurichten und auf der anderen Seite zu liegen trat heftiger Schwindel auf, mitunter Erbrechen. In der Krankengeschichte finden wir wenig Anhaltspunkte zur Stütze der Annahme, dass es sich um eine linksseitige Affection handelte, man könnte dahin rechnen die Parese des l. Facialis und die Atrophie der l. Zungenhälfte. Da keine Section stattfand, bleibt für unseren Fall der Werth des Schmidt'schen Zeichens zweifelhaft.

Wie Bruns hervorhebt, ist ein plötzlicher Tod bei Kranken mit Kleinhirntumor keine Seltenheit; auch in zwei von unseren Fällen (4 und 5) kam diese Thatsache zur Beobachtung. Bei den schweren Erscheinungen von Seiten der Nachbarorgane war er im Falle 4 leicht erklärlich; auch beim letzten Patienten lag Pulsbeschleunigung vor und

Schwäche des durch den Alkoholismus gewiss angegriffenen Herzens, so dass relativ geringe Druckwirkungen auf die Oblongata wohl genügten, um den Exitus herbeizuführen.

Auf Grund reicher Erfahrungen spricht sich Bramwell in einer neueren Arbeit sehr skeptisch über die Diagnose der Kleinhirntumoren aus, ja er stellt diese Geschwülste, was die Schwierigkeit der Localdiagnose anbetrifft, an die 6. Stelle. Auch unsere Fälle rechtfertigen ja die Skepsis bis zu einem gewissen Grade und doch darf auch in dieser Hinsicht eine Uebertreibung nicht stattfinden ohne Schaden für unsere Kranken. Seitdem die Möglichkeit bewiesen ist, Kleinhirntumoren operativ zu entfernen, mit günstigem Ausgang für die Patienten, die sonst bedingungslos verloren sind, wird die Aufgabe, auch Tumoren dieser Region exact zu localisiren, immer wichtiger, ja wichtiger als die Diagnose anderer Tumoren, die einem operativen Eingriff noch nicht zugänglich sind. Wie schon oben betont, hätten wir unsere zweite Patientin, deren Tumor im Wesentlichen doch richtig localisirt worden war, durch eine glücklich verlaufende Operation retten können. Ich muss allerdings betonen, dass wir nach den bisher gültigen Regeln wohl mit der Erkennung der afficirten Seite einen Fehlgriif gethan hätten. Vor einer Fehldiagnose wird uns auch die reichste Erfahrung nicht schützen können, zu fürchten brauchen wir sie aber nicht, da auch die Operation, deren Hauptzweck — die Entfernung der Geschwulst — nicht erreicht wird, dem Kranken eher nützen als schaden wird, da erfahrungsgemäss häufig nach Trepanation des Schädels mit dem erhöhten Druck auch die kaum zu ertragenden Kopfschmerzen zu schwinden pflegen und auf diese Weise dem quälendsten Symptom Abhülfe geschaffen wird.

Zum Schluss spreche ich Herrn Oberarzt Dr. Rybalkin für seine freundliche Unterstützung und die Ueberlassung des Materials meinen besten Dank aus.



## Literatur.

- Bruns, Geschwülste des Nervensystems. 1897. Karger.  
 Oppenheim, Geschwülste des Gehirns. Bd. IX, 2 aus Nothnagel's Handbuch.  
 Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. 6. Aufl. 1900.  
 Schlesinger, Die Syringomyelie. 1895. Deuticke.  
 Gumprecht, Technik der speciellen Therapie. 1900. G. Fischer.  
 Jacobson u. Jamane, Arch. f. Psychiatr. Bd. 29. S. 80.  
 Schmidt, Wien. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 51.  
 Bramwell, Brain Spring. 1899.  
 Schüle, Bd. 18. S. 110        }  
 Hoffmann, Bd. 18. S. 259 } dieser Zeitschrift.  
 Kallmeyer, Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 1. S. 11.  
 Iwanoff, Medizinskoje Obozrenije. Bd. LV. S. 491. April 1901.  
 Batten u. Collier, Brain 1899. P. IV. S. 473.  
 Sängner, ref. Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 23. S. 1117.  
 Pilcz, Centralblatt f. die Grenzgebiete etc. 1899. Nr. 9.  
 Stewart, ref. Neurol. Jahresbericht v. Mendel etc. 1898.  
 Hawtborne, ref. eod. l. 1899.  
 Morely, ref. eod. l. 1897.
-

## IV.

Aus der internen Klinik und dem pathologisch-anatom. Institut  
der Lemberger-Universität.

### Zur Kenntniss des Symptomencomplexes bei disseminirter Hinter-Seitenstrangerkrankung (auf Grund von Befunden in einem Fall von Meningo-Myelitis probabil. luetica).

Von

**Priv.-Doc. Dr. G. Bikeles.**

(Mit Tafel III.)

J. S., 45 Jahre alt, Koch, wurde am 11. V. 1900 auf die interne Klinik des Herrn Prof. Gluziński aufgenommen. Die klinische Krankengeschichte lautet wie folgt:

Anamnese: Patient stammt angeblich aus gesunder, hereditär nicht belasteter Familie. Im 20. Lebensjahre acquirirte Pat. Lues, nämlich ein Ulcus durum mit darauffolgenden Secundärererscheinungen. Sonst will Pat. früher immer gesund gewesen sein.

Im December 1899 machte Pat. eine Influenza durch und lag durch 5 Tage zu Bett.

Die gegenwärtige Krankheit setzte ein etwa 4 Monate vor der erfolgten Spitalaufnahme. Zunächst verspürte Patient in der Dammgegend heftige Schmerzen, die von leerem Aufstossen, manchmal auch von Erbrechen begleitet waren. Bald darauf bemerkte Patient, dass der Urin tropfenweise wider Willen abgeht, wobei er ein Gefühl von leichtem Brennen in der Blasengegend hatte. Auch das Gehen und besonders das Treppensteigen begann dem Patienten schwer zu fallen; er hatte das Gefühl, als würde er auf einem Teppich gehen, auch traten Schmerzen im Unterschenkel beim Gehen auf. Seit 3 Monaten Stuhlverstopfung und erfolgt Stuhl blos auf den Gebrauch von Abführmitteln. Seit einem Monate kann Patient von selbst den Urin nicht entleeren und muss daher den Katheter appliciren. In den letzten Tagen hatte Patient wiederholt Schüttelfröste. Während der Dauer dieser Krankheit magerte Patient beträchtlich ab.

Potus wird negirt.

Status praesens vom 12. V. 1900. Pat. mittelgross, von gutem Knochenbau, aber schlechtem Ernährungszustand, Hautfarbe blass, Status febrilis.

Gesicht abgemagert, Temporalarterien geschlängelt.

Pupillen myotisch, aber beiderseits gleich, auf Licht reagiren dieselben träge. Anderweitige Störungen seitens der Hirnnerven sind nicht nachweisbar.

In allen Gelenken der oberen wie in denen der unteren Extremitäten kann Patient nach allen Richtungen active Bewegungen ausführen. Doch

ist die grobe Muskelkraft der unteren Extremitäten im Verhältniss zu der den oberen Extremitäten herabgesetzt. Nur mit Mühe hebt Pat. die unteren Extremitäten 2—3 dem hoch empor und sinken dieselben alsbald zurück. Bei passiven Bewegungen ist nirgends Rigidität nachweisbar. Eher fühlt sich die Musculatur der unteren Extremitäten schlaff an, ohne dass sie das Maass des allgemein gesunkenen Ernährungszustandes überschreitende Atrophien darbieten sollte.

Der Gang des Patienten erinnert an den Gang schwer Kranker und lassen sich etwaige vorhanden gewesene Störungen desselben nicht constataren. — Stehen bei offenen Augen gelingt, bei geschlossenen Augen nach einer Weile ganz leichtes Schwanken. — Bei den vom Patienten im Bette ausgeführten Bewegungen sowohl mit oberen wie mit unteren Extremitäten ist keine Ataxie wahrzunehmen.

Die Sensibilitätsuntersuchung ergab Folgendes:

Berührungen werden überall wahrgenommen, auch Nadelstiche werden vom Patienten als solche erkannt, selbst an der Sohle. Patient giebt aber an, dass subjectiv die Schmerzempfindung auf Stich von der Nabelhöhe nach abwärts constant um eine geringe Nuance schwächer werde. Die Haut um den Anus und am Scrotum zeigt kein abweichendes Verhalten.

Patellarreflex deutlich; kein Clonus, Cremasterreflex schwach.

Die gefüllte Harnblase reicht fast bis an den Nabel heran.

In der Gegend des Os sacrum Decubitus.

Blutbefund (Dr. Rencki): Bezüglich Farbe und Hämoglobingehalt nichts von der Norm Abweichendes, nur vereinzelte Mikrocyten, dagegen ist die Anzahl der weissen Blutkörperchen vermehrt und beträgt dieselbe 28,800. Dem Procente nach bestehen die weissen Blutkörperchen aus:

Neutrophilen . . .	75,66 Proc.
Lymphocyten, kleinen	15,33 "
grossen	5,33 "
Myelocyten, neutrophil.	1,33 "
Uebergangsformen .	2,33 "

Eosinophile Zellen fehlen gänzlich.

Urinbefund: Trübe, spec. Gewicht 1014, Reaction neutral, enthält etwas Eiweiss (Ring bei Salpetersäurereaction), im Bodensatz viele Eiterkörperchen und Blasenepithelzellen.

Während des Aufenthaltes auf der Klinik wurden dem Pat. Blasen-spülungen gemacht. Nichtsdestoweniger wiederholten sich die Schüttelfröste unter beträchtlicher Temperatursteigerung. Pat. entleert fortwährend tropfenweise Urin unter sich, trotzdem dass regelmässig der Urin mittelst Katheter entleert wird. Der Ernährungszustand sinkt zusehends; vom 11. V. bis 18. V. 1900 ist eine Abnahme des Körpergewichtes von 55 kg auf 49 kg zu constatiren. Endlich wird Pat. apathisch, hört auf, Nahrung zu sich zu nehmen; die Schüttelfröste werden häufiger und am 24. V. 1900 tritt der Exitus letalis ein.

Obduction am 25. V. 1900 (Obducent Dr. Krzyszkowski). Anatomische Diagnose: Cystitis catarrhalis chron., Ureteritis, Pyelitis ac Pyelonephritis abscedens, Peri- ac Paranephritis, Psoriasis abscedens sinistra. Pneumonia lobularis ad marginem anteriorem lobi superioris sinistri.

Im Einzelnen war der Befund wie folgt: Männliche Leiche von kräftigem Knochenbau, aber hochgradig abgemagert. Bauchdecken eingesunken und grünlich verfärbt.

Im Pleuraraum kein Exsudat. Hie und da, besonders an der Lungenbasis Adhäsionen. Am Durchschnitt durch den vorderen Rand des linken Oberlappens kommen einige katarrhalisch-pneumonische Herde zum Vorschein. Die Bronchialschleimhaut etwas geröthet und angeschwollen. Sowohl in der Lungenspitze als auch in den Bronchiallymphdrüsen alte verkalkte tuberculöse Herde.

Herzmuskel von normaler Consistenz und Farbe. Im oberen Theil der Coronararterien eine halbmondförmige Verdickung der Wandung; in der Aorta atheromatöse, kalkige Auflagerungen.

Milz von normaler Grösse, deren Kapsel verdickt und gefaltet. Der Schnitt erscheint glatt, Balkenzeichnung deutlich, Parenchym compact.

Leber vergrössert, etwas gelblich, zerzeisslicher. Lobuli deutlich. Gallenblase um einige Gallensteine abgeschnürt.

Aeusserere Nierenkapsel verdickt und mit der Capsula renis propria stark verwachsen, zwischen diesen Verwachsungen eitrig Infiltration. Von der Nierenoberfläche lässt sich die Nierenkapsel nur schwer herunterziehen.

Auch in der Niere selbst und zwar sowohl in der Rinde als auch in der Pyramide zahlreiche Abscesse (links auch Psoasabscess). Das Nierenbecken bläulich-grau-braun verfärbt, auch Extravasate daselbst vorhanden.

Die Schleimhaut beider Ureteren zeigt dieselben Veränderungen wie das Nierenbecken; deren Lumen ist erweitert, die Wandungen verdünnt.

Die Harnblase zeigt verdickte Wandungen, deren Schleimhaut ist grau-braun verfärbt. Der Urin mit Eiter vermischt. Prostata nicht vergrössert, Samenbläschen ohne Veränderungen.

Centralnervensystem: Pia mater milchig getrübt, etwas verdickt, lässt sich von der Hirnoberfläche leicht herunterziehen. Basalgefässe ohne wesentliche Veränderungen.

Makroskopisch im Hirn, Pons und Oblongata normales Aussehen. Querschnitte durch das Rückenmark zeigen dagegen eine graue Verfärbung des Goll'schen Stranges im Halsmark, wiederum im Lendenmark betrifft die graue Verfärbung die Gegend der Pyramidenstrangbahn.

Zur genaueren mikroskopischen Untersuchung wurde das Rückenmark nach kurzem Verweilen (12 Stunden) in Formalin in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt.

Mikroskopische Befunde: Aus dem Hals-, unteren Dorsal- und obersten Lendenmark wurden dünne Scheiben behufs Färbung nach Marchi ausgeschnitten. Die Marchi-Präparate lassen im Halsmark jede Anhäufung von schwarzen Schollen gänzlich vermissen und kommen letztere nur vereinzelt hie und da zum Vorschein; der Goll'sche Strang erscheint aber nicht, wie sonst normale weisse Substanz, tief braun, sondern von derselben Farbennuance wie die graue Substanz, und ebenso präsentirt sich der ganze Rückenmarksrand und einzelne kleinere, schon makroskopisch sichtbare Herde, auf deren Beschreibung wir später zurückkommen werden. Im Dorsalmark, besonders in dessen unterstem Abschnitt und dann im Lumbalmark finden sich häufig sowohl im Hinter- wie im Seitenstrang in der Peripherie der einzelnen abgeblasst aussehenden Herde verhältnissmässig gehäufte

schwarze Schollen. Der Mangel an acuten Zerfallsproducten des Myelins im Halsmark dürfte darauf hinweisen, dass der Process daselbst etwas älteren Datums sei als in den unteren Rückenmarkspartien.

Ausser der Färbung nach Marchi wurden aus dem Rückenmark entsprechend der Höhe jedes Nervenpaares Schnitte angefertigt. Von Färbemethoden kamen zur Anwendung: Weigert-Pal (event. Nachfärbung mit Cochenille-Alaun), Carmin, Hämatoxylin (Delafield) und van Giesson. — Vor Allem ist an diesen Schnitten zu constatiren das Bestehen einer Leptomeningitis mit deutlicher Kernproliferation. Die Leptomeningitis erstreckt sich auf den ganzen äusseren Rückenmarksumfang, setzt sich aber in die Fissura anterior hinein nicht fort. Die meningealen Blutgefässe am äusseren Rückenmarksumfange zeigen häufig eine beträchtliche Verdickung der Media, während Intima und Adventitia nichts Auffallendes darbieten. Die verdickte Media hat ein hyalines Aussehen.

Die Befunde im Rückenmark selbst sind folgende:

Ob. Halsmark. Entsprechend der Ausdehnung der Leptomeningitis ist die Rindenschicht verbreitert und zeigt sich ausserdem noch eine sehr beträchtliche Randdegeneration, in deren Bereich sowohl Markscheiden als auch Axencylinder durch den Druck des gewucherten interstitiellen Gewebes überwiegend zu Grunde gegangen sind und nur noch in geringer Zahl, vereinzelt über den Querschnitt zerstreut zum Vorschein kommen. Der Seitenstrang, mit Ausnahme seines vordersten Abschnittes, welcher schon füglich dem Vorderstrang zugerechnet werden könnte, und eines schmalen Streifens lateral vom Vorderhorn, bietet schon makroskopisch in Weigert-Pal-Präparaten ein punktirtes Aussehen. Der Seitenstrang erscheint nämlich nicht wie normalerweise bei Weigert-Pal'scher Färbung gleichmässig dunkel gefärbt, sondern so, als würde derselbe aus zahllosen unter einander gemengten lichten und dunklen Pünktchen zusammengesetzt sein. Stellenweise und zwar häufiger in dem hinteren Abschnitt des Seitenstrangs treten auch etwas beträchtlichere, bis stecknadelkopfgrosse Herde hervor. In der Höhe des 2. Halssegments, etwa 1 mm vorn vom Hinterhorn, greift ein ungefährr beiderseits symmetrisch sitzender Herd von der Peripherie in den Seitenstrang ein und erreicht derselbe besonders auf der einen Seite einen relativ bedeutenden Umfang, indem derselbe in Keilform 2 mm tief in den Seitenstrang hineinragt, während die Basis des Keils über 2 mm beträgt. Im Burdach'schen Strang sind die Herde rarer als im Seitenstrange und befinden sich dieselben mehr in seinem hinteren und mittleren Abschnitt in Form kleiner Punkte, die aber mitunter auch Stecknadelkopfgrosse erreichen. Der Goll'sche Strang erscheint makroskopisch in Weigert-Pal-Präparaten sehr licht; mikroskopisch überzeugt man sich, dass der Ausfall besonders die hintere und laterale Partie des Goll'schen Stranges betrifft, während der mediale Rand bis nahe an den hinteren Umfang ziemlich gut tingirt ist, und selbst im lateralen Theil des Goll'schen Stranges findet man zwischen den einzelnen degenerirt aussehenden Herden noch hie und da im ventralen wie im dorsalen Abschnitt eine ziemlich dichte Gruppe von Nervenfasern mit gut erhaltenen Markscheiden. Das Septum intermedium zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang erscheint stark verbreitert und präsentirt sich dasselbe entlang der ganzen lateralen Grenze des Goll'schen Stranges in Weigert-Pal-Präparaten als ganz lichter, in Carminpräparaten wiederum als intensiv gefärbter, schon makroskopisch auf-

fallender Streifen. Direct anschliessend an das Septum intermed. ragen häufig Herde in den Goll'schen, nur seltener in den Burdach'schen Strang hinein (vgl. Fig. 1 und 3).

Mikroskopisch sieht man in Carminpräparaten innerhalb der weissen Substanz, besonders aber in den Abschnitten derselben, in denen schon makroskopisch das Vorhandensein von Herden wahrnehmbar ist, eine beträchtliche Verdichtung des Gewebes um die Blutgefässe. Während die Intima der Blutgefässe ein gewöhnliches Aussehen zeigt, die Media mitunter beträchtlich verdickt und dann ganz hyalin erscheint, besteht die auffallendste Veränderung in einer Verdickung der Aussenschicht in Form eines breiten, dichten Ringes, welcher mit Carmin sich stark roth färbt. Von dieser verbreiterten Aussenschicht setzt sich häufig das verdichtete Gewebe in das benachbarte Parenchym hinein, und indem es die einzelnen Nervenfasern oder winzige Gruppen von Nervenfasern dicht umschnürt, bringt es oft Markscheiden sammt Axencylinder zur Atrophie. Relativ nur selten gewinnt man den Eindruck, als würde unter der Wirkung des Druckes zunächst die Markscheide atrophiren. Man sieht nämlich ab und zu innerhalb des sklerotischen Gewebes einen gut erhaltenen Axencylinder, umgeben von einer äusserst verdünnten, eben noch wahrnehmbaren Markscheide.<sup>1)</sup> Die Ausbreitung der perivascularären Sklerose erfolgt oft nicht concentrisch um die verbreiterte Aussenschicht der Gefässe, sondern entweder nach einigen Richtungen oder auch blos nach der einen Richtung. In Folge dieser nicht concentrischen Ausdehnung der sklerotischen Herde erscheint mitunter der Zusammenhang des Herdes mit einem Blutgefäss nicht ganz evident (vgl. Fig. 4).

Bei Anwendung von Kernfärbemethoden heben sich die in Weigert-Pal- und Carminpräparaten hervortretenden Herde ebenfalls deutlich von der Umgebung ab durch eine eben deutliche, wenn auch keinesfalls reichliche Kernvermehrung.

Unt. Halsmark. Ebenfalls beträchtliche Randdegeneration vorhanden. Vom 5. Halssegment angefangen befinden sich die perivascularären sklerotischen Herde in grosser Zahl besonders im hinteren Abschnitte des Seitenstranges, bis etwa an die hintere Grenze des Vorderhornes. Im hinteren Abschnitt des Burdach'schen Stranges auch da schon makroskopisch hervortretende Herde, sonst ist der Burdach'sche Strang in Weigert-Präparaten gut gefärbt. Die Verbreiterung des Septum intermedium betrifft vom 5. Halssegment abwärts besonders den vorderen Theil desselben, während der hintere Abschnitt des Septum, welcher bis an die flaschenhalsartige Verdünnung des Goll'schen Stranges heranreicht, nach abwärts an Breite abnimmt. Am Uebergang zwischen Hals- und Dorsalmark präsentirt sich das verdickte

1) Nach der Ansicht von Sottas (Contribution a l'étude anatomique et clinique des paralysies spinales syphilitiques. Paris 1894) tritt in Folge von Gefässalterationen zunächst eine Nekrose des nervösen Gewebes ein und erst nachträglich kommt es zu Gliawucherung und Sklerose. Dieser Auffassung sollte hier auch nicht widersprochen werden, nur hielten wir uns bei der Beschreibung an das anatomische Bild. Hinzufügen müssen wir aber, dass, sollte auch die Nekrose des nervösen Parenchyms zunächst blos durch die Gefässerkrankung hervorgerufen sein, dieselbe durch die folgende Gliawucherung jedenfalls eine Steigerung erfährt.

Septum, eben wegen Freibleibens seines hinteren Abschnittes, in Gestalt eines Komma.<sup>1)</sup> Unterhalb des 5. Halssegments beginnt der Goll'sche Strang sich besser zu färben (in Weigert-Pal-Präparaten), und zwar zunächst auf der Höhe des 6. Halssegments ist der Goll'sche Strang blos einer Seite besser tingirt. In der Richtung nach abwärts aber wird die Tinction beider Goll'schen Stränge immer intensiver und auf der Höhe des 8. Halssegments gleicht dieselbe der Färbung der Burdach'schen Stränge.

Dorsalmark. Erhebliche Randdegeneration. Der Seitenstrang ist bald blos in seiner hinteren Hälfte, bald wieder in seiner ganzen Ausdehnung von sehr zahlreichen und dicht bei einander gelagerten perivascularären Sklerosen durchsetzt. Auf der Höhe des 11. Dorsalsegments befinden sich die Seitenstrangherde besonders in dessen medialem Abschnitt, bleiben jedoch von der grauen Substanz durch einen schmalen Streifen gut erhaltener Nervenfasern getrennt. Ueberwiegend sind die Seitenstrangherde klein bis punktförmig, hie und da kommen aber auch etwas umfangreichere, fast stecknadelkopfgrosse Herde vor.

Im Hinterstrang ist in den zwei obersten Dorsalsegmenten der vordere Abschnitt des Septum intermed. post. noch immer stark verbreitert und zwar auf der einen Seite auffallender als auf der anderen. Auf der Höhe des 3. Dorsalsegments ist vom Septum nichts mehr zu sehen, dafür erscheint der Hinterstrang (in Weigert-Pal-Präparaten) in toto bedeutend abgeblasst und zwar intensiver als selbst der hintere Abschnitt des Seitenstrangs. Schon makroskopisch tritt der eine oder andere über stecknadelkopfgrosse Herd hervor. Mikroskopisch sieht man den ganzen Hinterstrang wie von Herden bestreut, doch sind zwischen den einzelnen perivascularären sklerotischen Herden noch zahlreiche Gruppen gut erhaltener Nervenfasern vorhanden. Vom 4. bis zum 7. Dorsalsegment nimmt die Abblassung des Hinterstrangs successive wieder ab; die in dieser Höhe schon makroskopisch auffallenden, manchmal symmetrisch in beiden Hälften gelagerten Herde befinden sich besonders im lateralsten Theil des Hinterstrangs in der Nähe des Hinterhorns, an welches sie mitunter ganz unmittelbar angrenzen. Vom 8. Dorsalsegment nach abwärts erscheint der Hinterstrang makroskopisch im Allgemeinen gut tingirt; die vereinzelten grösseren Herde befinden sich auch da in der nächsten Nähe des Hinterhorns. Mikroskopisch trifft man zwar auch überall im Hinterstrang des untersten Dorsalmarks perivascularäre Sklerosen von derselben Beschaffenheit wie im höheren Dorsal- und Halsmark an, doch sind dieselben rarer und abgesehen von den bereits erwähnten grösseren Herden in der Nähe des Hinterhorns im Allgemeinen kleiner.

Lumbal- und Sacralmark. Auch hier bleibt die Randdegeneration in derselben Ausdehnung wie im Dorsal- und Halsmark. Der Seitenstrang ist zunächst auf der Höhe des 1. Lumbalsegments, vorzüglich in der hinteren Hälfte, von zahlreichen, meist kleineren perivascularären sklerotischen Herden durchsetzt, und ein auf der einen Seite hervortretender stecknadelkopfgrosser Herd entspricht nicht der Lage der Pyramidenbahn. Dagegen bieten Weigert-Pal-Präparate vom 2. Lumbalsegment abwärts das Bild einer Pyramidenseitenstrangdegeneration dar, an welche sich nach vorn auf

1) Dieser Befund zeigt, wie sehr man in Weigert-Palpräparaten mit der Deutung eines kommaförmigen Streifens als Schultze'sches Komma vorsichtig sein muss, falls nicht seine Lage eine ganz typische ist.

der einen Seite (und zwar nur innerhalb des Lumbalmarks) eine minder intensive Abblassung der lateralen Hälfte des Seitenstrangs anschliesst. Mikroskopisch zeigt sich auf der Höhe des 2. Lumbalsegments das Gebiet der Pyramidenseitenstrangdegeneration durch das Hinzutreten von nicht selten relativ beträchtlichen perivaskulären Sklerosen complicirt.

Vom 3. Lumbalsegment abwärts hören im Seitenstrang die perivaskulären Sklerosen fast auf und begegnet man nur stellenweise einer leichten Verdickung der Aussenschicht der Blutgefässe.

Im Hinterstrang befinden sich die perivaskulären Sklerosen im oberen Lumbaltheil in dessen lateralen Abschnitten und zwar entsprechend dem 1. Lumbalsegment in grosser Anzahl<sup>1)</sup>, in der Nähe des 2. Lumbalsegments dagegen vereinzelt, jedoch schon makroskopisch auffallend, und reichen letztere bis an das Hinterhorn heran.

Im mittleren und unteren Theil des Lendenmarks ist der Hinterstrang gut gefärbt und greifen nur an manchen Stellen von der Randdegeneration am hinteren Rückenmarksumfang winzige Herde etwas weiter in den Hinterstrang hinein; mikroskopisch zeigen sich aber auch hier im Hinterstrang minimale und rare perivaskuläre Sklerosen. Im Sacralmark zeigen sich wiederum ganz kleine Herde in der Wurzeleintrittszone in der nächsten Nähe des Hinterhorns.

Conus medullaris. Auch im Conus noch immer Randdegeneration vorhanden, besonders tief greift die Randdegeneration in den mittleren Abschnitt des Seitenstrangs hinein. Innerhalb des Rückenmarks nur selten eine Verdickung der Aussenschicht an den Gefässen zu bemerken und noch seltener ein Anzeichen von perivaskulären Sklerosen.

Innerhalb der grauen Substanz sind keine sklerotischen Herde vorhanden. Die Gefässe zeigen keine Verdichtung der Wandungen und ist der die Gefässe umgebende Lymphraum sichtbar. Die Vorderhornzellen zeigen keine Vermehrung des Pigments. Eine ganz minimale capillare Hämorrhagie findet sich im Hinterhorn in der Höhe des 4. Halssegments und weiter unten in der Höhe des 7. Halssegments im Vorderhorn, dann in der Höhe des 12. Dorsalsegments im Hinterhorn. Es sind dies die einzigen Orte im ganzen Rückenmark, in denen eine, klinisch übrigens bedeutungslose, Extravasation zum Vorschein gekommen ist.

Am hinteren Umfang des Conus medull., ungefähr auf der Höhe des 4. Sacralnerven, zeigt sich auf der einen Seite ein winziges Nervenbündel bei Weigert-Pal-Färbung auffallend blässer tingirt als die übrigen Nervenbündel der Cauda equina, und kann man die Degeneration dieses Bündels auch in allen tieferen Schnitten durch Conus med. und Cauda nachweisen. In Carmin- und van Gieson-Präparaten sieht man in diesem degenerirten Bündel eine beträchtliche Verdickung der Wandung, besonders an den kleineren Gefässen, und Wucherung des endoneuralen Bindegewebes. Auch lässt sich eine sehr deutliche Vermehrung der Kerne in diesem Bündel constatiren. Abgesehen von diesem Nervenbündel der Cauda equina boten durch die ganze Länge des Rückenmarks vordere wie hintere Wurzeln nichts Pathologisches.

1) Auf der einen Seite ist die ganze Wurzeleintrittszone von den Herden durchsetzt, dermassen, dass ein Fehlen des Patellarreflexes durch einen derartigen Befund hätte erklärt werden können.



Fassen wir die Rückenmarksbefunde zusammen, so ist Folgendes zu constataren: Vom obersten Halsmark bis an das unterste Ende des Conus medullaris besteht am ganzen äusseren Rückenmarksumfang, entsprechend der daselbst bestehenden Leptomeningitis, eine intensive Randdegeneration. Im Seitenstrang und Hinterstrang zahlreiche, dicht bei einander befindliche Herde perivasculärer Sklerose, im Vorderstrang sind die Herde rar und in der grauen Substanz fehlen dieselben gänzlich. Die grösste Ausdehnung erreichen die perivasculären Herde des Seitenstranges im obersten Halsmark und demnächst im Dorsalmark, die des Hinterstranges in der Höhe des dritten Dorsalsegmentes, und hören dieselben unterhalb des zweiten Lumbalsegments fast auf. Dort, wo die perivasculären Sklerosen angehäuft sind, sieht man auch die Septa verbreitert, besonders auffallend ist aber die Verbreiterung des Septum intermed. post. In Folge der Herde des Seiten- und Hinterstranges kam es auch zur Entwicklung von auf- und absteigender Degeneration. Die aufsteigende Degeneration des Goll'schen Stranges im Halsmark ist (vgl. Fig. 2) durch das fortwährende Auftreten von Herden innerhalb des Goll'schen Stranges complicirt und Aehnliches hat statt auf der Höhe des zweiten Lumbalsegments bei dem Beginn der absteigenden Degeneration.

Im Gegensatz zu dem Rückenmark sind die mikroskopischen Befunde in Hirn und Oblongata gering. Am Hirn nämlich besteht blos eine Leptomeningitis ohne Spur einer Complication. In der Oblongata finden sich ausser einer auch da nachweisbaren Leptomeningitis mitunter ganz vereinzelt und ganz winzige perivasculäre Herde und zwar ganz nahe der Oberfläche. Im Pons sind die einzigen Herde noch rarer als im verlängerten Mark.

Vergleicht man den in diesem Falle von disseminirter Seiten- und Hinterstrangerkrankung vasculären Ursprungs zum Vorschein gekommenen Symptomencomplex mit dem von Rothmann bei „primären combinirten Strangerkrankungen“ (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde VII) beschriebenen, so ist die Aehnlichkeit eine frappante. Bei unserem Patienten stellte sich schon frühzeitig der Anamnese zufolge eine Schwäche der Beine in Form von Gehstörungen mit Parästhesien ein und auch während des Aufenthaltes auf der Klinik wurde das Bestehen einer Paraparese der unteren Extremitäten (Herabsetzung der groben Muskelkraft im Vergleich zu den oberen Extremitäten) constatirt. Rigidität fehlte, eher war die Musculatur bei unserer Untersuchung schlaff anzufühlen. In den Fällen Rothmann's bestand auch überwiegend eine schlaffe Paraparese der unteren Extremitäten mit Parästhesien in denselben. In unserem Falle bestanden ebenso wie in den Fällen Rothmann's hochgradige Blasenstörungen. Dagegen

war der Patellarreflex erhalten, und nach Rothmann soll „schon das Erhaltensein des Patellarreflexes bei dem Bestehen vieler auf die Hinterstränge zu beziehenden Krankheitssymptome, wie Blasen- und Mastdarmstörungen, Ataxie, Sensibilitätsstörungen, für diese Krankheit (primäre combinirte Strangerkrankung) charakteristisch“ sein.

Die Sensibilitätsstörungen waren bei unserem Patienten nur gering, objectiv überhaupt nicht nachweisbar und nur subjectiv wurde die Schmerzempfindung auf Stich von der Nabelhöhe nach abwärts constant um eine geringe Nuance schwächer. Aber auch in den Fällen Rothmann's traten anfangs die Sensibilitätsstörungen gegen die motorischen zurück. Diese vollständige Analogie des Krankheitsbildes bei unserem Patienten (während des Aufenthaltes auf der Klinik) mit einem gewissen Zustand des Krankheitsverlaufes bei den Patienten Rothmann's dürfte darauf hinweisen, dass bei gleichzeitiger und ausgedehnter Erkrankung des Seiten- und Hinterstranges, aber gleichviel ob secundär oder primär, das von Rothmann skizzirte Krankheitsbild zu Recht besteht. Man findet dann Paresen ohne nachweisbare Rigidität und andererseits trotz des Bestehens von auf den Hinterstrang sich beziehenden Symptomen gut erhaltene Patellarreflexe; endlich aber mit dem weiteren Fortschreiten des Krankheitsprocesses und mit dem gänzlichen Zugrundegehen des sensiblen Theiles des Reflexbogens wird der Patellarreflex verschwinden. Bei unserem Patienten ist der Krankheitsprocess nicht so weit fortgeschritten, da der Patient den Folgen einer eitrigen Cystitis erlag.

Von den Fällen Rothman's unterscheidet sich unser Fall durch die bei unserem Patienten constatirte Myosis und träge Reaction der Pupillen auf Licht, während Rothmann in seinen Fällen das Erhaltensein der Pupillarreaction hervorhebt und „dies als besonderes der Tabes gegenüber werthvolles diagnostisches Zeichen“ betont. Bei Lebzeiten des Patienten dachten wir auch wegen des abnormen Verhaltens der Pupillen an Tabes; am Vordergrund des Krankheitsbildes befanden sich ausschliesslich Sphincterenbeschwerden, die constatirte Paraparese trat nur wenig markant im sehr schweren Allgemeinzustand des Patienten hervor und ausser dem abnormen Verhalten der Pupillen bestanden keine auf eine Meningitis hinweisenden Symptome.

Trotzdem die perivascularären Sklerosen im Seitenstrang des obersten Halsmarkes sehr reichlich sind, betraf die Parese doch zunächst die unteren Extremitäten. Dies erklärt sich aus der Natur des Krankheitsprocesses. Ist nämlich die Pyramidenbahn nicht in toto, sondern wie in unserem Falle fleckweise in beträchtlicher Länge unterbrochen, so wird derjenige Antheil der Pyramidenfasern am meisten leiden,

welcher auf einer grösseren Strecke von den Herden befallen ist. Im Halstheil lädirt die Herde eine gewisse Anzahl von Pyramidenfasern sowohl für die obere als auch die untere Extremität. Im Dorsaltheil wurden neuerdings Pyramidenfasern, aber bloss für die untere Extremität betroffen. Daher das frühzeitige Auftreten einer Parese der unteren Extremitäten und erst mit dem stärkeren Confluiren der einzelnen Herde, wodurch schon auf dem Querschnitt der Faserverlust ein beträchtlicher wird, würden auch die oberen Extremitäten befallen werden. Es ist dies im Allgemeinen eine zu wenig berücksichtigte Thatsache und darf man bei Strangerkrankungen des Rückenmarks, bei denen der Faserverlust am Querschnitt zunächst kein vollständiger ist, niemals aus dem klinischen Aufsteigen der Krankheits-symptome auf ein analoges anatomisches Verhalten schliessen.

Der pathologisch-anatomische Process ist in unserem Falle als ein absteigend verlaufender zu bezeichnen. Marchi-Präparate zeigen im Halsmark keine Anhäufung von schwarzen Schollen, während solche im unteren Dorsal- und obersten Lumbalmark deutlich, wenn auch nicht sehr reichlich, anzutreffen sind. Die bedeutendsten perivasculären Sklerosen finden sich im Hals- und obersten Dorsalmark, und vom dritten Lumbalsegment abwärts begegnen wir bloss einer Verdickung der Aussenschicht der Gefässe und nur hie und da leichten Spuren von perivasculären Sklerosen.

Nonne, der den pathologischen, von Lichtheim zuerst beobachteten Rückenmarksveränderungen bei Anaemia perniciosa besonders sorgfältige Studien zugewendet hat, kommt (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. VI. 1895, früher Archiv f. Psych. XXV) nach Durchsicht der bis dahin festgestellten Thatsachen zu dem Ergebniss, dass bei dieser Krankheit der Rückenmarksprocess „ein absteigender zu sein scheint, d. h. dass das Halsmark früher und stärker befallen wird als die unteren Partien des Rückenmarkes“ und „dass die graue Substanz und die extramedullären Wurzeln verschont bleiben“. Wir finden also in der Art des Fortschreitens der Herde entlang des Rückenmarks und ihrer Ausbreitung über den Querschnitt eine gewisse Analogie zu dem Verhalten in unserem Falle. Bei unserem Patienten aber war weder der Blut- noch der Obductionsbefund der einer perniziösen Anämie, und der Eiterungsprocess, welcher nach Nonne (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1899, XIV) bei längerem Bestehen eventuell ähnliche Veränderungen im Rückenmark hervorrufen könnte (Nonne spricht nur von Septikämie), war hier recenten Datums. Der mikroskopische Befund zeigt in unserem Falle das Bild einer perivasculären Sklerose, während bei perniziöser Anämie die Lymphräume um die Gefässe verbreitert gefunden werden. Nebstdem sei auf die im Vorhergehenden

erwähnten Veränderungen in einem Nervenbündel der Cauda equina als auf eine bei perniciosöser Anämie fehlende Complication hingewiesen. —

Mehr Aehnlichkeit haben die Herde in unserem Falle mit den perivascularären Sklerosen, wie sie Redlich (Arb. aus d. Laborat. Prof. Obersteiner's Heft 2) bei der Paralysis agitans beschrieb und welche von anderen Autoren (Fürstner, Nonne und Anderen) als senile Veränderungen bezeichnet werden. Auch letztere Herde bevorzugen den Hinter- und Seitenstrang und lassen die graue Substanz ganz frei. Weiter constatirte Redlich (l. c.) bei Intactheit der vorderen und hinteren Wurzeln in peripheren Nerven eine geringe Verbreiterung des endoneuralen Bindegewebes mit leichter Kernwucherung. Bei unserem Patienten fanden sich bei der Obduction atheromatöse Auflagerungen an der Aorta und eine halbmondförmige Verdickung der Coronararterien. Man könnte daher versucht sein, die Rückenmarksveränderungen in unserem Falle als Ausdruck einer die Rückenmarksgefässe bevorzugenden Arteriosklerose aufzufassen. Dagegen sprechen aber 1. der Mangel anderweitiger seniler Veränderungen des Rückenmarks (keine Vermehrung des Pigmentgehalts an den Ganglienzellen, keine Corpora amylacea), 2. das nicht hohe Alter (45 Jahre) des sonst kräftig gebauten Patienten. In unserem Falle geschieht die Ausbreitung der perivascularären Sklerose nicht in so weiten, lockeren Maschen wie bei der Paralysis agitans, sondern in viel compacteren Zügen, wodurch auch die Nervenfasern in grösserer Anzahl zu Grunde gehen. Bei Paralysis agitans finden sich die Herde (Redlich, l. c.) besonders im Lendenmark und in der Halsanschwellung, während oberes und mittleres Brustmark verhältnissmässig am wenigsten afficirt ist; in unserem Fall<sup>1)</sup> ist gerade das obere Brustmark stark afficirt und in geringerem Grad das Lendenmark. Bei Paralysis agitans (Redlich) und im senilen Rückenmark (Nonne) findet sich wohl eine Verbreiterung der Rindenschicht, besonders am hinteren Rückenmarksumfang, aber keine Randdegeneration, die in unserem Falle sehr beträchtlich und durch die ganze Länge des Rückenmarkes anzutreffen ist. Angesichts dieser zahlreichen Unterschiede dürfte doch die vorhandene cerebrospinale Leptomeningitis, zusammengehalten mit der Thatsache, dass Patient im 20. Lebensjahre luetisch inficirt war, die Rückenmarksveränderungen in unserem Falle trotz des Mangels specifischer Befunde als auf luetischer Basis entstanden deuten lassen.

1) Es sei übrigens bemerkt, dass auch wir diesem Unterschiede in der Ausbreitung der Herde entlang des Rückenmarks, kein allzu grosses Gewicht beilegen.

Die Localisation der Leptomeningitis mit den häufig eine Verdickung der Media zeigenden Gefässen, der Randdegeneration und der perivascularären Herde zeigt in der Art ihrer Ausbreitung über den Querschnitt eine gute Uebereinstimmung. Die Leptomeningitis befindet sich in unserem Falle am ganzen äusseren Rückenmarksumfang, setzt sich aber in die Fissura anterior hinein nicht fort und analog occupirt die Randdegeneration den äusseren Umfang, lässt aber den medialen Saum des Vorderstrangs frei. Mit dem Freibleiben der Gefässe innerhalb der Fissura anterior und also auch der Centralarterie vermissen wir die Herde nicht nur in der grauen Substanz, sondern auch in dem an die graue Substanz direct angrenzenden Streifen des Seitenstranges; nach Kadyj (Die Blutgefässe des Rückenmarks) erhalten nämlich die an die graue Substanz anstossenden Theile der weissen Stränge ihre Gefässe auch von den hier intacten Centralarterien. Man darf also in unserem Falle die Leptomeningitis und die in der Media verdickten meningealen Gefässe als den Ausgangspunkt für die pathologischen Veränderungen des Rückenmarks ansehen.<sup>1)</sup>

In einem Fall von Meningomyelitis luetica, den Karplus mittheilt (Arb. aus dem Laborat. d. Prof. Obersteiner, Heft VII, 1900) und in welchem intra vitam eine Beeinflussung der Krankheitserscheinungen durch antiluetische Behandlung nebst dem Exacerbiren von Schmerzen in der Nacht auf eine luetische Affection hingewiesen haben, zeigten ebenfalls die Gefässwandungen bloss eine Verdickung der Media und fehlten anderweitige für Lues charakteristische Veränderungen. —

In unserem Falle erinnert noch das auf den ersten Blick so sehr befremdende Aussehen des degenerirten Goll'schen Stranges, besonders im oberen Halsmark, an das Verhalten bei Rückenmarkssyphilis. Während nämlich der daselbst abgeblasste Goll'sche Strang in vielen Beziehungen einer aufsteigenden Degeneration ähnelt, überrascht nicht wenig das mikroskopische Bild, wonach es aussieht, als würde es sich um zahlreiche dicht bei einander gelagerte, grössere perivascularäre Sklerosen handeln. Bei genauer Ueberlegung kann es nun keinem Zweifel unterliegen, dass thatsächlich beide Momente vorliegen, d. h. das Gebiet der aufsteigenden Degeneration ist noch obendrein von frischen und zahlreichen Herden heimgesucht worden. Diese Eigenschaft aber secundär degenerirter Rückenmarksbahnen, der Lieblingssitz neuer Krankheitsherde zu sein, ist gerade bei Syphilis mehr-

1) Einigermassen unserem Falle ähnlich, wenigstens in Bezug auf die enorme Randdegeneration und das Uebergreifen von Herden von dieser Randdegeneration in die Tiefe der weissen Substanz ist der Fall II von Sottas (l. c. S. 284—310); doch waren dort auch typische Gefässalterationen nachweisbar.

fach constatirt worden (Siemerling, Marinesco, Raymond, Nageotte, Orlowski). Aehnlich wie der Goll'sche Strang verhält sich auch die Pyramidenseitenstrangbahn auf der Höhe des zweiten Lendensegments. Makroskopisch ganz das Aussehen einer absteigenden Degeneration; mikroskopisch besonders auf der einen Seite Gruppen von perivascularären Sklerosen. Schnitte, welche von tieferen Lumbalsegmenten stammen, überzeugen aber vom unzweifelhaften Bestehen einer absteigenden Pyramidenseitenstrangdegeneration, die offenbar auf der Höhe des zweiten Lumbalsegments durch das Hinzutreten frischer Herde complicirt ist.

Da multiple Myelitis (Myelitis disseminata) in Form von perivascularären Entzündungen nach Infectiouskrankheiten und also auch nach Influenza auftreten kann (vgl. v. Leyden und Goldscheider: „Rückenmarkskrankheiten“), könnte man vielleicht versucht sein, die Influenza, die unser Patient durchgemacht hat, als Ursache der beschriebenen Rückenmarksveränderungen anzusehen. Dagegen spricht aber schon der Krankheitsverlauf. Für die paraplegische Form der multiplen Myelitis nach Infectiouskrankheiten soll ja gerade der frühzeitige Verlust des Partellarreflexes charakteristisch sein, während Myosis und träge Reaction der Pupillen nicht zum Krankheitsbild gehören. Anatomisch ist der Krankheitsprocess in unserem Falle als ein sehr schleichender zu bezeichnen. Selbst im unteren Dorsalabschnitt, wo Marchi-Präparate das Vorhandensein von schwarzen Schollen nachweisen lassen, sind letztere wenig zahlreich. Die ausgesprochene perivascularäre Sklerose, die angeführten Gefässveränderungen und endlich die cerebrospinale Leptomeningitis dürften daher auf einen anderen Ausgangspunkt des pathologisch-anatomischen Processes hinweisen.

### Erklärung der Abbildungen auf Tafel III.

- Figur 1. 2. Halssegment. Weigert-Pal-Färbung. Nach makroskopischem Aussehen gezeichnet, 3 mal vergrößert.
- Figur 2. Goll'scher Strang sammt Septum intermed. post. des vorigen Präparates, bei mässiger Vergrößerung gezeichnet (Obj. Nr. 2, Ocular Nr. I).
- Figur 3. 3. Halssegment. Carminfärbung nach Lupenvergrößerung.
- Figur 4. Darstellung kleiner Herde von perivascularären Sklerosen, in denen das Verhältniss zu den Gefässen am besten hervortritt. Carminfärbung. Aus vorigem Präparat bei stärkerer Vergrößerung (Obj. Nr. 4, Ocular III) u. z. entnommen einer Partie des Burdachschen Stranges, wo die Herde relativ wenig zahlreich sind.

## V.

Aus der medicinischen Klinik (Prof. v. STRÜMPPELL) und dem physiologischen Institut (Prof. ROSENTHAL) in Erlangen.

### Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparates.

Von

**Dr. L. R. Müller,**

Privatdocent und Oberarzt an der medicinischen Klinik zu Erlangen.

(Mit 7 Abbildungen im Text u. Tafel IV.)

Eine recht auffallende Thatsache ist es, dass die bisherigen Forschungen in der Neurologie über die Innervationscentren der Blase, des Mastdarms und des Geschlechtsapparates so spärliche sind und uns so wenig befriedigenden Aufschluss geben, während die Innervirung der übrigen Functionen des menschlichen Körpers und die dazu gehörigen Ganglienzellenkernegebiete im Rückenmark und in der Medulla oblongata durch geradezu unzählige Arbeiten erforscht sind. Die wenigen Angaben über die Lage der nervösen Centren, von welchen aus die Blase, der Mastdarm und der Genitalapparat versorgt werden, finden wir in den physiologischen Lehrbüchern und in der neurologischen Literatur immer wieder in gleicher Weise citirt, und anfänglich aufgestellte Vermuthungen werden jetzt als Thatsachen gelehrt.

Nachdem Budge durch eine Reihe von gewissenhaften und sorgfältigen Arbeiten<sup>1)</sup> die Existenz eines Centrum genito-spinale im Sacralmark erwiesen zu haben glaubte, wird nun allgemein angenommen, dass die Ausstossung des Urins und des Stuhls ebenso wie die Reflexe, die zur Erection und zur Ejaculation führen, im untersten Theil des Rückenmarks ausgelöst werden.

Die Untersuchungen von Goltz, der im Verein mit Freusberg und Ewald<sup>2)</sup> gezeigt hatte, dass bei Hunden, denen der unterste Theil des Rückenmarks herausgenommen war, die Blasen- und Stuhl-

---

1) Budge, Virchow's Archiv. 15. Bd. 1858. Zeitschrift f. rationelle Medicin. 3. Reihe. 21. Bd. und 23. Bd.

2) Goltz und Freusberg, Pflüger's Archiv. Bd. 8 und Bd. 9.  
Goltz und Ewald, Pflüger's Archiv. Bd. 63.

entleerung sich nach anfänglichen Störungen allmählich wieder regelrecht einstellen, konnten die einmal angenommene Lehre von der spinalen Localisation der Centren all' dieser Functionen nicht wesentlich erschüttern.

So finden wir bei Landois<sup>1)</sup> folgende Rückenmarkscentren aufgeführt: eins für die Kothentleerung (Centrum anospinale), ein weiteres für die Harnentleerung (C. vesico-spinale), ferner ein solches für die Erection und davon getrennt ein anderes für die Ejaculation.

Auch Hermann<sup>2)</sup> schreibt: „Das nächste Centrum für die Erection liegt im Lendentheil des Rückenmarks“. Bernstein<sup>3)</sup> lehrt: „Der Tonus des Sphincter vesicae wird ebenfalls von einem Centrum im Lendenmark unterhalten. Ist das Lendenmark bei Thieren zerstört oder ist es beim Menschen degenerirt oder gelähmt, so tritt Incontinentia urinae ein.“

Ganz dieselben Auffassungen finden wir auch in den neurologischen Arbeiten vertreten. So verlegt Dejerine<sup>4)</sup> in seinem erst jüngst erschienenen grossen Lehrbuch das Centrum für die Blase in den Conus medullaris und schreibt: „l'érection et l'éjaculation sont sous la dépendance de centres médullaires, qui sont situés dans la moelle sacrée au-dessus des centres des sphinctères de la vessie et de l'anus et qui sont indépendants de ces derniers.“ Ebenso schreibt Fürbringer<sup>5)</sup>: „Das Centrum erectionis liegt im Lendentheile des Rückenmarks“ und „es begreift sich, dass das Erectionscentrum dem Vasodilatorencentrum der Oblongata untergeordnet ist“. In allen Arbeiten über den Conus medullaris<sup>6)</sup> wird es als feststehende Thatsache angesehen, dass die Centren für die Functionen der Blase und des Mastdarms ebenso

1) Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Urban u. Schwarzenberg. 1900.

2) Hermann, Lehrbuch der Physiologie. Berlin 1896. Hirschwald.

3) Bernstein, Lehrbuch der Physiologie des thierischen Organismus. Stuttgart, Ferdinand Enke. 1900.

4) Dejerine, Sémiologie du Système nerveux. Aus dem Sammelwerk von Bouchard, Traité de Pathologie générale. Tome V. Paris 1901. Masson et Ci.

5) Fürbringer, Die Störungen der Geschlechtsfunctionen des Mannes; in Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. Wien 1895. Alfred Hölder.

6) Siehe Literaturverzeichnis in L. R. Müller: Unters. ü. d. Anat. u. Path. d. unterst. Rückenmarksabschn. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 14 und Müller, Weitere Beiträge z. Path. und path. Anat. d. unterst. Rückenmarksabschnittes. Dieselbe Zeitschrift. Bd. 19. Ein Theil der Literatur über den Conus medullaris findet sich unter Ueberschriften wie „Zur Localisation des Centrums für Blase, Mastdarm und Erection beim Menschen“ (Sarbo, Archiv f. Psychiatrie. Bd. 25) oder „Ueber das Centrum ano-vesicale“ (Rosenthal, Wien. med. Presse 1888) und anderen ähnlichen.



wie die für die Erection und Ejaculation im untersten Theil des Rückenmarks zu suchen seien; finden wir doch auch auf allen schematischen Segmenteintheilungen des Rückenmarks diese Centren dort eingezeichnet.

Schliesslich fassen Frankl-Hochwart und Zucker кандl<sup>1)</sup> in ihrem ausführlichen Werk „Die nervösen Erkrankungen der Blase“ die Lehre von der Localisation des Centrums für die Blase wie folgt zusammen: „Alle Kliniker und Physiologen verlegen das Blasen-centrum in den Sacraltheil des Rückenmarks.... Wenn wir denjenigen Theil des Rückenmarks, der etwa über dem vierten Sacralis beginnt, als Conus medullaris bezeichnen, so können wir uns dahin aussprechen, dass das vesicale Centrum in dem genannten Rückenmarkstheile liegt.“

Schon in meinen beiden früheren Arbeiten habe ich Zweifel an dieser allgemein geltenden Auffassung ausgesprochen, weitere klinische Erfahrungen bestärkten mich darin. Um der Lösung der hier bestehenden Fragen näher zu kommen, habe ich bei Hunden den untersten Theil des Rückenmarks herausgenommen und die Folgeerscheinungen untersucht. Bevor ich aber die Resultate dieser experimentellen Arbeiten mittheile, sei es mir erlaubt die klinischen Beobachtungen zu bringen, auf die ich mich stütze, wenn ich die bisher geltende Lehre bekämpfe.

## I. Klinischer Theil.

Bei allen Rückenmarkquerschnittserkrankungen, mögen sie durch Compression oder durch andere Ursachen bedingt sein, sind die Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms, in welcher Höhe auch immer die Leitungsunterbrechung stattfindet, stets dieselben. Sie treten meist erst nach den motorischen Ausfallserscheinungen, also erst bei hochgradiger oder vollständiger Leitungsunterbrechung auf. Die Kranken klagen dann über Erschwerung der Harnentleerung oder über völliges Unvermögen den Urin willkürlich abzulassen. So entsteht in den ersten Zeiten der Erkrankung immer das Bild der Ischuria paradoxa. Bei der Untersuchung findet man eine grosse, bis zum Nabel reichende Blase; Urin wird trotz der häufigen Bemühungen und des starken Pressens der Kranken entweder überhaupt nicht oder nur in ganz kleinen Schüben entleert. Meist bestehen zu gleicher Zeit Beschwerden in der Ausstossung des

1) In Nothnagel's Specieil. Pathol. und Therapie. XIX. Bd. Wien 1898.

Stuhles, die, falls der Koth fest ist, zu anhaltender Obstipation, bei dünnem Stuhl zu unwillkürlichem Abgang führen.

Ueber das Verhalten der Geschlechtsfunctionen ist naturgemäss bei solchen Krankheiten, die mit so schweren Erscheinungen einhergehen, nicht viel zu erfahren. Eine bekannte Thatsache ist es, dass zuweilen während des Entstehens von Querschnittserkrankungen, hauptsächlich wenn diese im Hals- oder im oberen Brustmark liegen, eine dauernde Erection des Membrum virile beobachtet wird. Dieselbe ist wohl durch Reizung der Fasern an der Querschnittsstelle bedingt; wohl niemals kommt es dabei zu einer vollständig ausgebildeten Erection, wie auch die leichte Steifung des Gliedes nicht mit einem Wollustgefühl verbunden ist und nie zur Ejaculation führt.

Im weiteren Verlauf der Rückenmarkquerschnittserkrankung entwickelt sich leider meistens durch die Eingriffe, die zur Bekämpfung der Ischuria paradoxa vorgenommen wurden, durch das fortgesetzte Katheterisiren eine Cystitis, die augenscheinlich bei der gestörten Innervation der Blase und bei ihrem Unvermögen, sich zu contrahiren, besonders leicht zu Stande kommt. Damit beginnt dann das zweite Stadium in der Störung der Harnentleerung, der unwillkürliche Harnabgang. In längeren oder kürzeren Zeiträumen wird von der Blase der Urin, ohne dass die Kranken es verhindern können, meist auch ohne dass sie eine Empfindung davon haben, ausgestossen. Das ist der Zustand, der gewöhnlich schlechtweg als Blasenlähmung bezeichnet wird, ein Ausdruck, der aber die Verhältnisse durchaus nicht richtig darstellt, denn die Blase ist nicht gelähmt, sondern sie arbeitet nur selbständig, ohne dass sie vom Willen beeinflusst werden könnte. In manchen Fällen ist es ja verständlich, dass eine völlige Lähmung der Blase angenommen wird, denn so oft die Kranken untersucht oder gebettet werden, immer findet sich die Unterlage nass. Sieht man aber genauer zu, so findet man in diesem Stadium niemals ein continuirliches Harnabträufeln, wie es bei der Ischuria paradoxa manchmal beobachtet werden kann, sondern der Urin wird in grösseren oder kleineren Zeitabschnitten von der Blase ausgestossen und zwar immer in annähernd gleich grossen Mengen.

Zur Bestätigung dieser Auffassung von der automatischen Urinausstossung bei den Querschnittserkrankungen des Rückenmarks sollen einige Krankengeschichten dienen.

Michael W., 48 Jahre, Zimmermann aus Eschenbach, liegt seit dem 12. November 1900 in der medic. Klinik. Früher Rippenfellentzündung und Operation vereiternder Drüsen am Hals. Seit Frühjahr 1900 hat Patient starke Schmerzen im Nacken, er ermüdet sehr rasch, der Gang wurde

immer schlechter und steifer. Seit Juni 1900 ist der Kranke durch die fast vollständige Lähmung der Beine ganz ans Bett gefesselt. Die Bewegungsfähigkeit der unteren Extremitäten ist auch jetzt noch eine minimale, der Kranke kann nur mit grösster Anstrengung die Beine ein- bis zweimal gegen den Rumpf anziehen, dann aber keine Bewegung mehr mit ihnen machen. Der 2. Brustwirbel springt etwas nach hinten vor und ist sehr druckempfindlich. Die Intercostalmusculatur ist völlig gelähmt, die Athmung kann nur durch die Action des Zwerchfells und die Anspannung der Hülfsmuskeln am Halse aufrecht erhalten werden. Von der Höhe der 3. Rippe ab besteht Hypästhesie am ganzen Körper. Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten sind alle sehr lebhaft, bei Bestreichen der Fusssohle starke Dorsalflexion der grossen Zehe (Babinski'scher Reflex).

Ueber den Beginn der Störungen in der Urinentleerung lässt sich in der Anamnese nichts Bestimmtes erfahren. Seitdem der Kranke in der Klinik liegt, besteht folgendes Symptomenbild: Die Blase entleert sich 4—5 mal am Tage, d. h. alle 2—3 Stunden von selbst, unabhängig vom Willen des Kranken. Patient hat kurz vorher eine gewisse, unbestimmte Empfindung in der Blase, d. h. hinter der Symphyse und wenige Secunden später wird der Urin in kräftigem Strahle ausgespritzt. 3—4 mal stockt bei einer solchen Entleerung der Strahl für einen kurzen Moment, um gleich wieder sich einzustellen. In der Zwischenzeit von solchen spontanen Urinentleerungen nie Harnträufeln. An mehreren Tagen habe ich die Harnmengen, welche bei den einzelnen Mictionen ausgestossen wurden, gemessen und dabei folgende Zahlen erhalten:

29. I. 1901.	8 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> h a. m. 250 ccm	31. I. 1901.	9 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> h a. m. 270 ccm
	11 <sup>h</sup> a. m. 270 "		1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> h p. m. 200 "
	2 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> h p. m. 200 "		4 <sup>h</sup> p. m. 150 "
	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> h p. m. 210 "		7 <sup>h</sup> p. m. 250 "
	6 <sup>h</sup> p. m. 200 "		

Die Zahlen bei allen übrigen Messungen entsprachen den hier gegebenen, d. h. die ausgestossene Urinmenge schwankte jedesmal zwischen 150 und 250 ccm. Mehrmals habe ich unmittelbar nach einer solchen spontanen unwillkürlichen Urinentleerung katheterisirt, dabei konnten das eine Mal 220 ccm, das andere Mal 160 ccm aus der Blase entleert werden. Der Urin lief aber nur dann vollständig ab, wenn die Mündung des Katheters tiefer als in Blasenhöhe gehalten wurde oder wenn ein starker Druck oberhalb der Symphyse ausgeübt wurde.

Der Stuhldrang stellt sich auch sehr plötzlich ein. Wird demselben nicht rasch Folge geleistet, so wird Stuhl ins Bett entleert. Der Stuhl ist meist angehalten und erfolgt nur auf Verabreichung von Abführmitteln. Bei der Stuhlentleerung geht niemals Urin mit ab.

Die Flatus können von dem Kranken nicht zurückgehalten werden, sehr peinlich ist es dem Patienten, dass bei der Untersuchung oft Flatus mit lautem Geräusche abgehen. Ebenso wenig können Einläufe ins Rectum gehalten werden. Erection und Ejaculation haben sich schon seit vielen Monaten nicht mehr eingestellt.

Der hier beschriebene Kranke, bei welchem eine tuberculöse Erkrankung des Körpers vom 2. Brustwirbel zu starker Compression des

obersten Brustmarks geführt hat, hat jede willkürliche Herrschaft über die Ausstossung von Stuhl und Urin verloren. Die Entleerung der Excremente erfolgt ganz automatisch bei einem gewissen Füllungsgrad der Blase oder der Ampulla recti. Kurze Zeit vorher (bei der Urinentleerung 20 Secunden) hat Patient eine bestimmte Empfindung in der Blasen- oder Mastdarmgegend, die ihn noch zur rechten Zeit Vorkehrungen treffen lässt, dass er das Bett nicht verunreinigt.

Bei Frauen mit Querschnittserkrankungen des Rückenmarks lassen sich die einzelnen spontanen Urinentleerungen nicht so genau studiren, da der Harn nicht so gut aufzufangen ist, wie beim Mann; dass aber im Wesentlichen dieselben Verhältnisse vorliegen, wie eben geschildert, zeigt folgende Krankengeschichte.

A. N., 49 Jahre, Maurersfrau aus Fürth, liegt seit 10. III. 1901 in der medic. Klinik. Die Kranke stammt aus einer tuberculös schwer belasteten Familie. Seit August 1900 ist Patientin leidend, damals Rippenfellentzündung, seit Mitte November 1900 klagte die Kranke über zunehmende Schwäche und Müdigkeit in den Beinen, die mit einem pelzigen Gefühl in der Haut, welches sich bis zu den Rippenbögen erstreckte, verbunden waren. Seit Weihnachten sind die unteren Extremitäten fast ganz gelähmt. Blasenstörungen traten Anfang Januar 1901 auf. Die Kranke konnte damals nicht mehr Urin lassen. In den ersten beiden Tagen floss angeblich kein Tropfen Urin ab. Am 3. und 4. Tage erfolgten nur geringe Urinentleerungen bei stärkster Anwendung der Bauchpresse. Am 5. Tage wurde der Harn vom Arzte durch den Katheter genommen, es sollen damals „mehrere Liter“ entleert worden sein. Ueber eigentliche Schmerzen in der Blasegegend hatte die Kranke nicht zu klagen (Patientin ist am ganzen Leib bis zu den Rippenbögen hinauf anästhetisch), sie hatte nur das Gefühl von starkem Druck im Leibe, „gerade als ob sie schwanger wäre“. Von nun an wurde sie von den Gemeindeschwestern täglich einmal katheterisirt, nie ging auch nur eine geringe Menge Urin unwillkürlich ins Bett ab.

Zugleich mit der Urinverhaltung stellte sich in den ersten Tagen des Januars hartnäckige Stuhlverstopfung ein, so dass die Kranke elf Tage keine Entleerung hatte und von diesem Zeitpunkt bis heute erfolgt Stuhl nur, wenn der Patientin Abführmittel gereicht worden sind.

Flatus können nicht zurückgehalten werden.

Die Menstruation, die bis dahin ziemlich regelmässig sich eingestellt hatte, erfolgte im Januar und Februar noch übermässig stark, seit dieser Zeit aber ist sie ausgeblieben.

Seit der Aufnahme in die Klinik (Mitte März) wird die Kranke regelmässig 2 mal täglich katheterisirt, spontane Urinentleerungen erfolgten anfänglich niemals. Erst seit Ende April wird der Urin manchmal von der Blase ausgestossen, aber nur dann, wenn dieselbe schon ziemlich stark gefüllt ist; die Kranke hat unmittelbar vorher eine dumpfe Empfindung hinter der Symphyse, nach wenigen Secunden schon entleert sich dann Urin im Strahl.

Wird die Kranke nur einmal im Tage katheterisirt, so treten, nachdem sich die Blase in den ersten 4—5 Stunden gefüllt hat, von nun ab etwa

alle zwei Stunden spontane Urinausstossungen im Strahle ein. Durch einen dumpfen Druck in der Blasenegend und ein brennendes Gefühl am Ansatz der Harnröhre wird die Kranke bei Tage noch rechtzeitig darauf aufmerksam gemacht, das Uringlas an die Vulva anzupressen.

Willkürlich kann Patientin niemals Urin entleeren. Auch im Schlafe erfolgen spontane Urinentleerungen, diese sind seltener als am Tage, gehen aber mit besonders reichlicher Urinausstossung einher, die Kranke hat dann jedesmal den Traum, dass sie auf dem Abort oder auf der Bettschüssel sässe und wacht unmittelbar darauf stark durchnässt auf.

Die Sensibilitätsstörungen erstrecken sich von den Beinen herauf bis zur 6. Rippe, ebensowenig wie Berührung wird Stich oder Druck empfunden. Der 4. Brustwirbel springt etwas vor und ist sehr schmerzempfindlich. Die unteren Extremitäten sind völlig gelähmt, die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen, dagegen lebhafter Analreflex und zwar erfolgt die Contraction im Sphincter ani zugleich mit Hebung der ganzen Aftergegend (Levator ani).

Bei Bestreichen der Fusssohlen Dorsalflexion der grossen Zehen (Babinski).

In der Art der Entleerung der Excremente aus dem Körper ist im Laufe der letzten Monate keine Veränderung eingetreten. Der Stuhl tritt nur nach Verabreichung von Abführmitteln ein; die Kranke kann, wenn der Stuhl nicht durchfällig ist, noch rechtzeitig auf die Schüssel gesetzt werden, sie hat also unmittelbar vor der Entleerung eine dumpfe Empfindung davon. Mit dem Stuhl erfolgt nur dann gleichzeitig Harnentleerung, wenn längere Zeit vorher kein Urin ausgestossen wurde. Wassereinlauf in das Rectum kann nicht zurückgehalten werden. Bisweilen hat Patientin heftige Leibscherzen, eine auffällige Erscheinung in Anbetracht dessen, dass die Haut des Abdomens bis herauf zum Rippenbogen ganz anästhetisch ist.

Als einige Tage mit dem Katheterisiren ausgesetzt wurde, erfolgte ganz regelmässig alle 2—3 Stunden Urinentleerung im Strahl.

Bei Ausspülungen der Blase, die zur Bekämpfung der Cystitis vorgenommen wurden, hat die Kranke, nachdem über 300 ccm eingelaufen sind, zuerst das Gefühl von Druck und dann von heftigen Schmerzen in der Blasenegend.

Die hier geschilderten nervösen Störungen sind zweifellos durch tuberculöse Compressionsmyelomalacie in der Höhe des 4. Brustwirbels bedingt.

Die Störungen in der Harnentleerung äusserten sich zuerst in dem Symptomenbild der Ischuria paradoxa, später kam es zu spontanen Urinausstossungen, die vom Willen der Kranken in keiner Weise beeinflusst werden konnten. Ebenso besteht bis heute noch Retentio faecium, nur dünner Stuhl wird spontan ausgestossen. Da die Patientin bei völliger Anästhesie der Bauchhaut und Genitalien kurz vor der Uri- oder Stuhlentleerung eine unbestimmte Empfindung hat, muss man annehmen, dass diese ebenso wie die Empfindung von Seiten des Darms (bisweilen heftige Leibscherzen!) in anderen

Bahnen geleitet werden, als die Sensibilität der äusseren Haut, in Bahnen, die durch die Querschnittserkrankung im oberen Brustmark nicht alterirt wurden. Das Cessiren der Menstruation ist wohl durch die schwere Allgemeinerkrankung bedingt.

Dass auch in ganz veralteten Fällen von Rückenmarksquerschnittserkrankungen dieselben Verhältnisse vorliegen, zeigt uns die Krankengeschichte eines Erlanger Stadttagelöhners.

F. P., 56 Jahre, zur Zeit im Armenhause, kommt manchmal in die Klinik wegen unbestimmter Muskelschmerzen und Schmerzen im Kreuz. Er erkrankte im Jahre 1886, nachdem er eine Nacht in Nässe und Kälte im Wald zugebracht hatte, mit einer Lähmung der Beine; Genauerer über die damaligen Störungen und die zu jener Zeit bestehenden Urinbeschwerden weiss er nicht zu erzählen. Jetzt besteht eine spastische Parese der Beine, ganz so, wie man sie bei den mit Narbenbildung ausgeheilten Querschnittserkrankungen so häufig findet. Patient setzt nur mit grosser Mühe ein Bein vor das andere und streift mit den Fussspitzen am Boden: typisch spastischer Gang. Der Kranke muss, wenn der Harndrang sich einstellt, rasch dazu thun, sonst geht Urin in die Kleider. Liegt der Kranke im Bett, so muss er, auch wenn lebhafter Urindrang besteht, stets einige Zeit — etwa eine Minute — warten, bis die Entleerung erfolgt, dann aber kommt der Urin im Strahl und läuft ab, ohne dass die Bauchpresse angewandt zu werden braucht. Katheterisirt man unmittelbar nach einer solchen Urinentleerung, von der Patient übrigens ganz gut Fühlung hat, so findet man in der Blase 50—70 ccm Residualharn. Bei den regelmässigen Messungen der einzelnen Urinentleerungen fanden sich folgende Zahlen:

7 <sup>h</sup> 38 a. m. 154 ccm	3 <sup>h</sup> 00 p. m. 160 ccm
8 <sup>h</sup> 45 a. m. 160 "	4 <sup>h</sup> 30 p. m. 190 "
9 <sup>h</sup> 50 a. m. 130 "	5 <sup>h</sup> 35 p. m. 185 "
11 <sup>h</sup> 10 a. m. 172 "	6 <sup>h</sup> 50 p. m. 190 "

In der Nacht sind die entleerten Urinmengen etwas grösser: 252 und 254 ccm.

Bei einer 45 jähr. Kranken, B. H., die schon seit dem Jahre 1886 in der Erlanger med. Klinik liegt, bei welcher wohl auch eine Narbe zur spastischen Paraplegie geführt hat, sind die Störungen bei der Entleerung des Urins etwas anderer Art. Auch sie muss, wenn der Drang sich einstellt, sehr rasch zum Glase greifen, um das Bett nicht zu verunreinigen, und so unter Umständen mitten unter dem Essen oder, während sie besucht wird, Harn ablassen. Willkürlich kann Patientin die Urinentleerung durchaus nicht beeinflussen, sie ist gezwungen zu warten, bis der Drang kommt. Der sonst kräftige Strahl wird aber bei der einzelnen Miction 4—5 mal plötzlich unterbrochen und stellt sich erst nach einigen Minuten wieder ein, so dass die Kranke bisweilen eine halbe Stunde auf der Bettschüssel sitzen muss; dann aber hat sie wieder für mehrere Stunden Ruhe. Der Stuhl erfolgt häufig ohne gleichzeitige Urinentleerung. Verabreichte Klysmata können nicht im Rectum zurückgehalten werden.

Die Menstruation stellt sich regelmässig alle 4 Wochen ein.

Auch diese Kranke kann nicht willkürlich den Urin entleeren, bei einer gewissen Füllung der Blase geht die Ausstossung des Urins

reflectorisch von Statten, die Kranke wird kurze Zeit vorher durch gewisse Empfindungen in der Blasengegend darauf aufmerksam gemacht, sie hat dann noch, wenn sie sich beeilt, Zeit genug, Vorsichtsmaassregeln zu treffen, dass sie die Kleider oder die Bettwäsche nicht verunreinigt. Auffällig ist, dass die Urinentleerung nie auf einmal, sondern immer in 4—5 Absätzen erfolgt.

Die hier geschilderten Störungen in der Harn- und Kotheentleerung kommen aber nicht nur bei Patienten mit Querschnittsläsionen des Rückenmarks, sondern auch bei andersartigen Rückenmarkserkrankungen vor. Die multiple Herdsklerose insbesondere führt bisweilen zu ganz ähnlichen automatischen Reflexen von Seiten des Genitalapparates, wie folgende Krankengeschichte zeigt.

K. Schw., 30 Jahre, Flaschner aus Nürnberg, seit 24. Mai 1901 in der med. Klinik, erkrankte vor 9 Jahren mit Sehstörungen auf dem rechten Auge, die zu allmählicher Opticusatrophie führten. Seit 2 Jahren lässt auch die Sehkraft des linken Auges nach, seit dieser Zeit auch Unsicherheit im Gehen und Zittern und Schwanken in den Armen.

Jetzt bietet der Kranke alle typischen Zeichen der multiplen Sklerose: Nystagmus, scandirende Sprache, Intentionswackeln in den Armen, doppel-seitige Sehnervenatrophie; die Sehnenreflexe sind erhöht, die Bauchdecken- und die Cremasterreflexe können nicht ausgelöst werden. Der Gang ist unsicher, hauptsächlich in Folge der starken Rumpfataxie.

Seit  $\frac{3}{4}$  Jahren bestehen auch Blasenstörungen. Der Kranke muss jetzt etwa alle halbe Stunden Urin lassen und kann, wenn der Drang dazu sich einstellt, den Harn nicht zurückhalten, was ihm oft recht peinlich ist, da zu der betreffenden Zeit vielleicht Besuch im Saale oder die Schwester an seinem Bette beschäftigt ist. Die Urinentleerung geht vor sich, ohne dass Patient sich anstrengt oder presst, „ganz von selbst“. Der Harn wird, wie ich mich öfters überzeugen konnte, in ungemein kräftigem Strahl ausgestossen. Der Kranke muss aber nach eintretendem Urindrang über eine Minute warten, bis der Strahl sich wirklich einstellt; wenn dann aber ein Uringlas nicht sofort zur Hand ist, muss der Kranke den Penis mit den Fingern zukneifen, bis ein Gefäss gebracht wird.

Die einzelnen Urinentleerungen betragen an einem Tage 180, 220, 215, 200, 220, 330, 210, 230, 140, 150 ccm. Bei Messungen an anderen Tagen wurden ganz ähnliche Zahlen, die zwischen 150 und 300 ccm schwankten, notirt. Es besteht neben der Polakurie auch ausgesprochene Polyurie, die 24 stündigen Harnmengen betragen meist über  $2\frac{1}{2}$  Liter. Katheterisirt man unmittelbar nach einer solchen spontanen Urinausstossung, so kann man aus der Blase noch 100—120 ccm entnehmen. Der Urinstrahl kann von dem Kranken nicht willkürlich unterbrochen werden.

Der Stuhl ist immer angehalten, das Stuhlbedürfniss stellt sich aber auch so plötzlich ein, dass zum grossen Kummer des intelligenten Kranken Bett und Leibwäsche recht häufig beschmutzt wird. Mit dem Stuhl wird niemals zugleich Urin entleert. Flatus können nicht zurückgehalten werden. Analreflex fehlt. Erectionen stellen sich zwar seltener ein als zu gesunden Zeiten, sind dann aber vollständig ausgebildet. Seit vielen

Monaten ist keine Ejaculatio seminis zum Bewusstsein des Kranken gekommen.

Auch dieser Krankheitsbericht zeigt, dass der Patient nicht die Entleerung von Blase und Mastdarm beherrscht, sondern dass umgekehrt die dort spontan sich auslösenden Reflexe den Kranken terrorisieren. Diese oben angeführten Störungen sind aber durchaus nicht immer in gleicher Art bei Kranken mit multipler Sklerose zu finden. Bei einem jungen Mädchen, das auch die ausgesprochenen Zeichen dieser Krankheit zeigt, sind die krankhaften Erscheinungen von Seiten der Blase und des Mastdarms etwas anderer Art.

B. M., 18 Jahre, aus Schillingsfürst, liegt in der med. Klinik zu Erlangen seit dem 15. Februar 1901. Nystagmus, Intentionsataxie in den Armen und Händen, deutliche Ataxie in den Beinen, erhöhte Sehnenreflexe, Fehlen des Bauchdeckenreflexes sichern die Diagnose „Sclerosis multiplex“.

Die Kranke kann niemals willkürlich Urin lassen, auch bei stärkster Anwendung der Bauchpresse nicht, sie muss warten, bis der Drang sich einstellt. Zuweilen ist aber der Drang, der sich in einem Brennen in der Harnröhre äussert, nicht von einer Entleerung gefolgt; die Kranke glaubt dann, sie müsse Wasser lassen, kann aber nicht. Wann die Urinentleerung wirklich eintritt, kann Patientin gar nicht voraussagen, dem Bettnässen versucht sie dadurch vorzubeugen, dass sie bei jedem Drang, oft vergeblich, den Leibstuhl aufsucht. Sie muss dann oft lange warten. Kommt dann die Urinentleerung zu Stande, so erfolgt sie im Strahl, niemals träufelnd, setzt aber mehrere Male ab, immer wieder ca. 5 Minuten pausierend. Solche Urinentleerungen sind selten, meist nur 2 mal, oft auch nur 1 mal in 24 Stunden! Es wird dann natürlich stets ziemlich viel Urin in einer Sitzung entleert. Ist die Urinausstossung einmal im Gang, so kann Patientin dieselbe willkürlich in keiner Weise unterbrechen. Wird nach einer solchen Miction katheterisirt, so findet sich eine ziemlich reichliche Menge Residualharn (300 ccm).

Der Stuhl ist hartnäckig angehalten. Erfolgt er auf Abführmittel, so hat die Kranke sich sehr zu eilen, um zu verhindern, dass sie Bett oder Kleider beschmutzt. Einlauf kann nicht gehalten werden. Urinentleerung erfolgt nie gleichzeitig mit dem Stuhl.

Die Menstruation stellt sich ebenso wie in gesunden Zeiten alle 3—4 Wochen ein.

Ich hoffe nicht zu ermüden, wenn ich noch den Bericht über einen Patienten bringe, bei welchem ich die Störungen in der Ausstossung der Excremente besonders eingehend studiren konnte; er erscheint mir für die Erkenntniss der Innervation von Blase und Mastdarm recht wichtig.

G. O., Bauernsohn aus Dürbrunn, 23 Jahre, vom 11. November 1900 bis zu seinem Tode am 26. März 1901 in der Erlanger med. Klinik, erkrankte erst 8 Tage vor seinem Eintritt ins Spital mit Drücken in den



Augen und Schmerzen im Kreuz. Zu der schon bestehenden Neuritis optica, die mit knopfförmiger Anschwellung der Sehnervenpapille einherging, entwickelte sich in der Klinik rasch eine völlige Paraplegie der Beine. Die Sensibilität der Haut war herauf bis zur Höhe des 6. Brustwirbels aufgehoben. Klinische Diagnose: Acute Myelitis und Neuritis nervorum optica.

Schon wenige Tage nach dem ersten Beginn der Krankheit war das Urinlassen erschwert, bald stellte sich dann völlige Urinverhaltung ein, so dass Patient Morgens und Abends katheterisirt werden musste.

Auch der Stuhl war völlig angehalten; da Einläufe nicht gehalten werden konnten, mussten die festen Skybala mit den Fingern geholt werden; dabei zeigte sich, dass der Sphincter ani schlecht schliesst und schlaff für drei Finger durchgängig ist. Analreflex aufgehoben, ebenso alle Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten. Der Durchgang des Katheters durch die Harnröhre wird nicht empfunden, der Eintritt desselben in die Blase wird undentlich gefühlt. Tiefe Nadelstiche in die Glans penis verursachen keinen Schmerz.

Beim Abwaschen der Glans penis vor dem Katheterisiren, das immer mit der peinlichsten Beobachtung der Antiseptik vorgenommen wurde, tritt regelmässig Erektion ein, die aber nicht völlig ausgebildet ist und rasch nachlässt. Nachdem der hier geschilderte Zustand einige Wochen unverändert bestanden hatte, stellte sich von Mitte December ab höheres Fieber ein, der Urin wurde trüb, mikroskopisch konnten reichlich Eiterkörperchen in demselben nachgewiesen werden und von jetzt ab liess Patient auch Urin unter sich gehen, der Harn wurde in kleinen Portionen aus der Blase ausgestossen. Wegen der stärker werdenden Cystitis wurde die Blase mit Borsäure ausgespült. Von der warmen Lösung flossen aus dem 1 m über dem Bettrand gehaltenen Irrigator 1050 ccm ein. Der Kranke hatte dann das Gefühl von Spannung im Unterleib. Nachdem der Katheter herausgenommen war, entleerten sich 80 ccm in kräftigem Strahl. Nachdem nun mit der flachen Hand ein Druck oberhalb der Symphyse ausgeübt wurde, flossen weitere 50 ccm ab. Daraufhin wurde in die Blase wieder ein weicher Katheter eingeführt und mit dem Irrigator verbunden. Die in der Blase noch restirende Borlösung entleerte sich erst, als der Irrigator unter die Blasenhöhe gebracht wurde, nachdem also Saugwirkung ausgeübt wurde. Die Blasenwand hatte also nicht mehr das Vermögen, sich weiterhin selbständig zusammenzuziehen.

In der Folgezeit trat häufig beim Abwaschen der Glans penis spontane Urineutleerung auf. Von dem Katheterisiren konnte aber bald ganz abgesehen werden, da der Harn nun ganz regelmässig in verhältnissmässig kleinen Intervallen ausgestossen wurde. Eine Minute vorher hatte der Kranke hinter der Symphyse am Ansatzpunkte des Penis ein dumpfes Gefühl, das ihn rechtzeitig das Uringlas ergreifen liess. Bei einer Messung der einzelnen Harnentleerungen am 20. Januar 1901 Vormittags wurden folgende Zahlen gefunden:

6 $\frac{1}{2}$ <sup>h</sup> a. m. 50 ccm	10 <sup>h</sup> a. m. 40 ccm
7 $\frac{1}{4}$ <sup>h</sup> a. m. 40 "	11 <sup>h</sup> a. m. 100 "
7 $\frac{1}{2}$ <sup>h</sup> a. m. 40 "	11 $\frac{3}{4}$ a. m. 90 "
8 <sup>h</sup> a. m. 30 "	12 $\frac{1}{2}$ p. m. 70 "
8 $\frac{3}{4}$ <sup>h</sup> a. m. 100 "	

Unmittelbar nach der letzten spontanen Harnausstossung wurde katheterisirt und es konnten noch 300 ccm eines trüb-eitrigen Harns aus der Blase abgelassen werden. Bei wiederholt vorgenommenen Messungen an anderen Tagen konnten wieder dieselben Mengen notirt werden, die nie mehr als 110 ccm, meist aber nur 40—60 ccm betrug. Auch der Residualharn scheint constant gewesen zu sein, ein andermal wurden 330 ccm gemessen, nach seiner Entleerung erfolgte die nächste spontane Harnausstossung erst beträchtlich später.

Im weiteren Verlauf der Krankheit wurde auch der Stuhl, nachdem seine Consistenz breiig geworden war, unwillkürlich ausgestossen, gleichzeitig mit dem Stuhl ist dann stets eine grössere Menge Urin abgegangen, bis zur nächsten Harnentleerung verstreichen dann 2 Stunden.

Wegen starker Decubitalgeschwüre wurde Patient tagsüber ins Wasserbad gesetzt; dort soll die Urinentleerung ganz ebenso wie im Bett etwa alle Stunden erfolgt sein. In der spontanen Ausstossung von Harn und Stuhl änderte sich bis zum Tode des Kranken am 26. III. 1901, der durch schwere Pyelonephritis herbeigeführt wurde, nichts weiter. Die Untersuchung des Rückenmarks zeigte, dass eine disseminirte Myelitis, die in der Höhe des Brustsegments am stärksten ausgesprochen war, die schweren Lähmungserscheinungen bedingt hatte.

Also auch hier im Wesentlichen dieselben Verhältnisse, wie sie oben schon geschildert wurden: Mit Beginn der Querschnittsunterbrechung Retentio urinae und Retentio faecium, dann mit dem Eintreten einer stärkeren Cystitis unwillkürlicher Harnabgang zu den Zeiten, in welchen die Blase stärker gefüllt war, also 5—6 Stunden nach dem letzten Katheterisiren. Schliesslich stellten sich spontane Urinentleerungen in fast regelmässigen Zeiträumen ( $\frac{3}{4}$ — $\frac{5}{4}$  Stunden) und mit Ausstossung von annähernd gleichen Mengen (40—110 ccm) Harnes ein, die nun das Katheterisiren überflüssig erscheinen liessen. Dieser Zustand blieb so bis zum Tode des Kranken. Die Blase wurde aber durch die unwillkürlich sich einstellenden Contractionen nicht entleert, sie behielt immer noch Residualharn (300—330 ccm). Aehnlich verhielt es sich mit der Stuhlentleerung: anfänglich hartnäckige Retentio, später unwillkürliche Ausstossung.

In welcher Höhe das Rückenmark in seinem Querschnitt getroffen ist, scheint ziemlich gleichgültig zu sein, wenigstens lagen bei einem Kranken, der erst kürzlich in der Klinik einer tuberculösen Wirbelcaries erlegen ist, die zu einer hochgradigen Zusammendrückung des 3.—5. Lumbalsegmentes geführt hat, ganz ähnliche Störungen von Seite der Blase und des Mastdarms vor.

Alle geschilderten Symptome lassen sich mit der allgemein gültigen Annahme, dass die Centren für Blase und Mastdarm und für die Erektion im untersten Theil des Rückenmarks gelegen sind, gut

erklären. Die Bahnen, die vom Gehirn aus zu diesen Ganglienzellengruppen führen, sind unterbrochen. Der Reflex, der zur Ausstossung des Harns und des Stuhles führt, und der sonst nur auf Anregung vom Gehirn ausgelöst wird, ist dann anfänglich ganz erloschen, stellt sich aber später wieder ein und arbeitet automatisch. Die willkürlichen Functionen bei der Koth- und Urinentleerung, wie das Zurückhalten des stark anpressenden Stuhles durch den Sphincter ani externus, oder die willkürliche Unterbrechung des Urinstrahles sind natürlich bei all' diesen Querschnittserkrankungen und den damit verbundenen Leitungsunterbrechungen aufgehoben.

Man sollte nun denken, dass sich bei Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes selbst die Verhältnisse wesentlich anders gestalten sollten, und zwar so, wie es in den meisten Lehrbüchern dargestellt wird, wie es unter Anderen Sahli in seinem Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden<sup>1)</sup> schildert: „Ist das Blasencentrum selbst geschädigt (Sitz der Läsion im Lumbalmark, 2.—4. Lumbalnerv), so sind die Blasenreflexe, sowohl der Sphincter- als der Detrusorreflex aufgehoben. Die Blase verhält sich wie ein schlaffer Sack. Der Urin träufelt fortwährend ab.“ Frankl-Hochwart und Zuckerkandl<sup>2)</sup> äussern sich im selben Sinne: „Eine typische, schwere Verletzung des Conus medullaris macht das Bild der Atonie der Blase.“ Aehnlich schreiben Seifert-Müller<sup>3)</sup>. „Bei Querläsionen des Rückenmarks tritt, wenn diese oberhalb des im Sacralmark gelegenen Centrums liegen, meist eine Erschwerung des willkürlichen Harnlassens ein, wobei die Blase stark ausgedehnt werden kann. Bei Läsionen des Sacralmarks oder der davon austretenden Nerven kann jedoch der Musculus sphincter vesicae nicht mehr geschlossen gehalten werden und der Urin läuft unwillkürlich dauernd ab.“ Diese Darstellungen sind ebenso kurz als unrichtig. Auch bei Erkrankung oder Zertrümmerung des untersten Rückenmarksabschnittes, also desjenigen Theiles der Medulla spinalis, in welchen die genannten Centren verlegt werden, finden wir anfänglich immer und ausnahmslos hartnäckige Retentio urinae ebenso wie Retentio faecium. Ich habe schon mehrere solche Fälle beobachten<sup>4)</sup> können, jedesmal bestand bei diesen Kranken anfänglich völlige Urinverhaltung, die durch Katheterisiren bekämpft werden musste, ebenso war jedesmal der Stuhl angehalten. Sehen wir uns in der Literatur der Conuserkrankungen um, so finden wir auch dort die anfängliche Harnver-

1) bei Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

2) l. c.

3) Taschenbuch der med. klin. Diagnostik. Bergmann. Wiesbaden 1899.

4) l. c.

haltung stets erwähnt, so schreibt Kirchhoff<sup>1)</sup>: „Gleich nach dem Fall konnte Patient keinen Urin lassen, derselbe musste ihm vom Arzte genommen werden. Nachdem dies ungefähr 3 Wochen geschehen war, floss der Urin fast unmerklich ab, und zwar anfänglich 20 mal, später nur 10 mal in 24 Stunden. Stuhl konnte Patient, wenn er dünnflüssig war, gar nicht halten.“ Auch Sarbo<sup>2)</sup> erzählt von seinem Kranken, bei dem er die Diagnose „Conuszertrümmerung“ später durch die Autopsie bestätigen konnte, dass in der ersten Zeit nach dem Fall Lähmung des Detrusor vesicae bestanden hätte. „Patient musste katheterisirt werden, 10—12 Wochen später Ischuria paradoxa“; damit sollte wohl gesagt sein, dass es dann zu spontanen Urinausstossungen gekommen ist. Wir sehen also, dass bei den Conuserkrankungen es nicht nur zur anfänglichen Retentio urinae, sondern auch zu späteren spontanen Entleerungen des Harns aus der Blase kommt, ganz ebenso wie bei höher gelegenen Läsionen des Rückenmarks. Ich selbst habe vor Kurzem einen weiteren Fall<sup>3)</sup> von Zertrümmerung des untersten Rückenmarksabschnittes beschreiben können, bei welchem nach anfänglicher, mehrwöchiger Ischurie die Urinentleerungen jetzt völlig unabhängig vom Willen des Kranken ganz spontan in nahezu regelmässigen Zeitabschnitten ( $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  Stunden) und annähernd gleichen Mengen (100—130 ccm) und in kräftigem Strahle stattfinden. Einer solchen geht ein unbestimmtes Gefühl an der Wurzel des Penis fast 2 Minuten vorher, so dass der Kranke noch Zeit hat mit seinen Krücken an das Betttischchen zu humpeln und zum Uringlas zu greifen. Der Befund der eingehenderen Untersuchung der Blasenfunction (bei Blasenspülungen etc.) soll, da er in meiner früheren Arbeit niedergelegt ist, hier nicht noch einmal gebracht werden. Hinzuzufügen ist nur noch, dass sich seitdem der Modus der Urinentleerung bei dem Kranken, der sich immer noch in der Erlanger med. Klinik befindet, nicht geändert hat, ebensowenig, wie die hartnäckige Stuhlverstopfung und Incontinentia alvi. Neu aber ist, dass bei dem Kranken bisweilen deutliche, wenn auch nicht vollständig ausgebildete morgendliche Erectionen auftreten, von denen er nicht die geringste Empfindung hat und die er zufällig, wenn er sein Glied besieht oder berührt, constatirt. Der Umstand, dass bei diesem Kranken der Analreflex (Contraction und Hebung des Sphincter ani) bei Bestreichung der Umgebung des Afters stets deutlich auszulösen ist, spricht dafür, dass

1) Zur Localisation des Centrum ano-vesicale im menschlichen Rückenmark. Archiv für Psychiatrie. Bd. XV. 1884.

2) Beitrag zur Localisation des Centrums für Blase, Mastdarm und Erection beim Menschen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXV. 1893.

3) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. XIX.

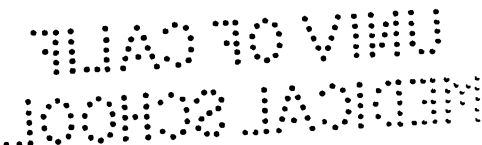
die Ganglienzellen des äusseren Afterschliessmuskels noch erhalten geblieben sind und, wenn auch nicht willkürlich (Patient kann den auf Abführmittel hin erfolgenden Stuhl nicht zurückhalten und hat nicht die geringste Empfindung am After, Hoden, Damm oder Penis), so doch reflectorisch erregt werden können. Es ist nun nicht völlig auszuschliessen, wenn auch höchst unwahrscheinlich, dass das oberhalb des Mastdarmcentrums supponirte Blasencentrum in diesem Falle von sicher völliger Zertrümmerung der ersten 3 Sacralsegmente, von der Zerstörung verschont geblieben ist und die geschilderten Blasenstörungen eben Reflexe sind, die dort zu Stande kommen. Auch dieser Fall müsste eben dann als Querschnittsunterbrechung, allerdings unmittelbar oberhalb dieser Centren, angesehen werden. In der Literatur der Conuserkrankungen finden wir aber dort, wo die Störungen der Urinentleerung genau geschildert werden<sup>1)</sup>, immer dieselben Verhältnisse wie bei dem zuletzt beschriebenen Kranken.

So erzählt Raymond in seinen *Leçons sur les maladies du système nerveux*<sup>2)</sup> von einem Kranken, der nach einem Sturz auf den Rücken aus einer Höhe von 10 m zwar keine Lähmungen in den Beinen, aber Blasen- und Mastdarmstörungen hatte. Die Schilderung zeigt, dass in diesem Fall von Conusertrümmerung genau dieselben Störungen vorliegen wie bei dem an letzter Stelle erwähnten Kranken. „Le malade n'a plus ni retention ni incontinence d'urine. Il a simplement des mictions fréquentes et très impérieuses, cela l'oblige d'avoir constamment un urinoir dans son lit et de se munir d'un urinal quand il reste levé et quand il se promène. Toutes les demi-heures environ il perçoit un vague besoin d'uriner. La miction devient ensuite si impérieuse que la vessie se débarrasse instantément de son trop-plein. L'urine s'écoule en jet par quantités d'environ cent grammes chaque fois. Dans l'intervalle de ces mictions impérieuses le malade n'a pas d'incontinence.“ Die Störungen bei der Stuhlentleerung fasst Raymond wie folgt zusammen: „il est simplement prévenu de ce besoin par quelques coliques. Il n'a pas non plus conscience du passage des matières.“ Meist besteht hartnäckige Verstopfung, bei Diarrhoe ist der Kranke verloren.

Die Geschlechtsfunction ist nicht erloschen . . . „il n'a plus

1) In manchen Arbeiten finden wir nur erwähnt, dass die anfängliche, mehrwöchige Ischurie später in „Blasenlähmung“ überging. Es ist auch leicht verständlich, dass, wenn die reflectorische Urinausstossung recht häufig ist, der Kranke also, so oft man ihn untersucht, nass vorgefunden wird, bei einem nicht ganz eingehenden Studium der hier in Betracht kommenden Verhältnisse „Blasenlähmung“ angenommen wird.

2) Quatrième Série. XX. Affections du cône terminal.



eu d'érections complètes, l'appetit vénérien n'est pourtant pas complètement éteint en lui. . . . Erection très incomplète, suivie de l'éjaculation de trois ou quatre gouttes de sperme. Le malade n'éprouve pas la moindre sensation voluptueuse, il n'a nullement conscience du passage du sperme."

Also trotz Erkrankung des Conus regelmässige, spontane Urinentleerung und trotz der Anästhesie des Penis und der Schleimhaut der Harnröhre deutliche, wenn auch nicht völlig ausgebildete Erectionen! Die Störungen in der Defäcation sind die nämlichen, wie wir sie oben bei den Querschnittsläsionen des Rückenmarks kennen gelernt haben.

Im Laufe des Sommers 1901 habe ich noch zwei typische Fälle von Zertrümmerung des untersten Rückenmarksabschnittes untersuchen können, die im Wesentlichen ganz dieselben Verhältnisse boten, von deren eingehenderen Beschreibung ich somit absehen zu dürfen glaube; bei beiden Kranken scheint auch der allerunterste heil des Rückenmarks, d. h. das 5. Sacralsegment und das Coccygealmark zerstört worden zu sein, der Sphincter ani externus war ganz schlaff und der Analreflex konnte nicht ausgelöst werden.

Somit können wir es als sicher erwiesen ansehen, dass sich die Störungen in der Ausstossung des Harns und des Stuhles bei localisirter Erkrankung des untersten Rückenmarksabschnittes nicht anders verhalten als bei Querschnittsläsionen in den übrigen Theilen des Rückenmarks, dass ferner auch bei Erkrankung des Conus und Epiconus<sup>1)</sup> Erection noch recht wohl zu Stande kommen kann. Damit ist auch festgestellt, dass die letzten Centren, von welchen die Entleerung der Blase und des Mastdarms und die Steifung des Gliedes ausgelöst werden, nicht im Rückenmark zu suchen sind.

Es ertübrigt nun noch die Störungen in der Miction und Defäcation bei Leitungsunterbrechungen in der Cauda equina zu besprechen. Leider habe ich darüber nur geringe Erfahrungen und auch in der Literatur konnte ich keine genaueren Angaben darüber finden. Die beiden Fälle, die in der Erlanger medicinischen Klinik zur Beobachtung kamen, waren durch Geschwulstbildung in dem untersten Theil des Wirbelkanals bedingt. Beide Kranken hatten unerträgliche Schmerzen in der Beinen und in der Gegend des Afters und des

1) Als „Epiconus“ wird von Minor, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde XIX. Bd., das 5. Lumbalsegment und die ersten beiden Sacralsegmente zusammengefasst.

Damms. Dieser quälende Zustand der Paraplegia dolorosa wurde noch dadurch erschwert, dass die Kranken nicht spontan Urin lassen konnten, es war zur Ischurie gekommen, die regelmässige Entleerung der stark gefüllten Blase mit dem Katheter erforderte. Auch der Stuhl war in diesen Fällen angehalten und ging nur auf Abführmittel und dann ohne Empfindung ab. Keiner von diesen Kranken war aber so lange in der Klinik geblieben, bis das zweite Stadium der Störungen: die spontane Ausstossung ungefähr gleichgrosser Mengen Harns eingetreten wäre. Da ich auch in der Literatur über die Erkrankungen der Cauda equina<sup>1)</sup> ausser der Erwähnung der anfänglichen Ischuria paradoxa nirgends eine eingehendere Schilderung der Blasenstörungen gefunden habe, so kann ich, so sehr ich davon überzeugt bin, nicht mit Sicherheit behaupten, dass sich bei Compression der Cauda equina im weiteren Verlauf der Erkrankung schliesslich die automatische Stuhl- und Harnentleerung einstelle.

Bevor ich auf die Ergebnisse der Thierversuche und auf die Erörterung, wo nun schliesslich die in Frage stehenden Centren zu suchen sind, eingehe, möchte ich nur erwähnen, dass bei Gehirnkrankheiten und bei andersartigen Rückenmarksleiden, als den oben erwähnten Querschnittsläsionen, die Störungen in der Geschlechtsfunction und bei der Entleerung der Excremente ganz andere sind, als sie bisher hier immer geschildert wurden.

In den letzten Monaten war ich in der Lage, bei mehreren Kranken mit Tabes dorsalis anamnestische Erhebungen und ein-

1) Dufo ur, der in seiner *Contributiuu à l'étude des Lésions des Nerfs de la Queu de Cheval* (Thèse de Paris 1896) alle bis dahin über die Erkrankung der Cauda equina erschienen Arbeiten referirt, spricht nur immer davon, dass die anfängliche Retentio urinae mit der Zeit der Incontinentia gewichen ist. Auf eine nähere Schilderung der Art der Incontinenz lässt er sich aber niemals ein, nur bei einem der von ihm selbst beobachteten Fälle von Caudacompression nennt er sie: *Légère incontinence d'urine intermittente*“.

In einer erst jüngst erschienenen Mittheilung von Cestan und Babonneix (*Quatre observations des lésions des nerfs de la queue de cheval* (Gazette des Hopitaux, 1901, Nr. 19) wird von dem ersten Kranken berichtet: „il est atteint d'une constipation opiniâtre et aussi d'une incontinence d'urine par regorgement, qui nécessite des sondages fréquents“. Ein anderer Patient bot auch dieselben Störungen: „Le malade présente de l'incontinence d'urine par regorgement (Ueberflessen), il sent pourtant passer la sonde. Le malade est atteint de constipation.“ Bei einer dritten Kranken schliesslich (*Mal de Pott tuberculeux du sacrum*) schreiben die Autoren: „La malade perd les urines, qu' elle ne sent pas passer, il existe un léger degré de rétention, et une constipation opiniâtre.“ Also auch hier nirgends eine eingehendere Schilderung der Blasenstörungen.

gehende Untersuchungen hierüber anzustellen. Da uns dieselben auch vielleicht dem Verständniss über die Innervation der genannten Organe näher bringen, sei kurz über dieselben berichtet.

J. H., 34 Jahre, Aufseher (in der Klinik vom 25. V. 1901 bis 12. VIII. 1901), ist so stark atactisch, dass er dauernd ans Bett gefesselt ist; neben den typischen Zeichen der Tabes besteht eine totale Ophthalmoplegie: die Augensterne können nach keiner Richtung hin bewegt werden. Der Kranke giebt an, dass er jetzt viel seltener Urin lassen muss als in gesunden Tagen. Unwillkürlich tritt nie Harnentleerung ein. Patient kann nur Harn lassen, wenn die Blase schon ziemlich stark gefüllt ist, aber auch dann muss er oft lange warten, bis der Urinstrahl sich einstellt. Während der ganzen Entleerung spannt der Kranke die Bauchpresse stark an, lässt er mit dem Druck nach, dann versiegt auch der Strahl und so presst Patient in etwa 10—12 Schüben eine reichliche Menge (700 ccm) Urin aus. Nach Wegnahme des Glases starkes Nachträufeln. Katheterisirt man unmittelbar nach der Urinentleerung, so findet man stets Residualharn (60 ccm).

Der Stuhl ist stets angehalten, erfolgt nur auf Abführmittel. Dünnere Stuhl kann nicht länger zurückgehalten werden; ist der Wärter nicht rasch zur Hand, um den Kranken auf den Nachtstuhl zu setzen, so wird Koth ins Bett entleert. Kein Analreflex. Der Sphincter ani ist gut geschlossen, das Eindringen in denselben mit dem Finger, das bekanntlich bei gesunden Leuten meistens recht schmerzhaft ist, verursacht dem Kranken gar keine Beschwerden.

Die Geschlechtsfunctionen haben erst in der letzten Zeit nachgelassen. Erection und Ejaculation stellen sich seltener ein als früher. Das jüngste Kind des wegen fortgeschrittener Tabes seit vielen Monaten ganz bettlägerigen Kranken wurde am 18. Mai 1901 geboren. Daraus lässt sich entnehmen, dass die Angabe des Patienten, seine Geschlechtskraft wäre im Herbst 1900 noch vorhanden gewesen, wohl richtig ist.

Ganz ähnlich sind die Störungen bei einem anderen Kranken mit typischer Tabes, der aber noch so wenig atactisch ist, dass er ganz gut gehen, ja sogar seinem Berufe als Schreiner nachkommen kann.

F. Sch., 41 Jahre, aus Fürth (in der Klinik vom 13. VI. bis 21. VII. 1901), sucht das Spital hauptsächlich wegen der heftigen, seit 2 Jahren anfallsweise auftretenden lancinirenden Schmerzen in den Beinen auf. Vor 22 Jahren Schankerinfection. Seit einem Jahre Beschwerden beim Wasserlassen. Die Urinentleerung erfolgt viel seltener wie früher, in 24 Stunden nur 2 mal, ja manchmal nur einmal. Der Kranke muss immer sehr stark pressen und sehr lange (bis zu einer Viertelstunde) warten, bis die Urinentleerung sich einstellt; zunächst gehen nur einige Tropfen ab, dann aber entleert sich bei stärkster Anwendung der Bauchpresse der Urin im Strahl, der aber sofort unterbrochen wird, wenn Patient Athem holt. So wird in etwa 20 Schüben eine reichliche Menge (800 ccm) Urin mühsam ausgepresst. Wenn der Kranke glaubt, fertig zu sein, muss er wieder von Neuem anfangen zu pressen und hat auch darnach immer noch das Gefühl, als ob Harn in der Blase zurückbleibe. Thatsächlich kann



auch durch den Katheter eine reichliche Menge Residualharns entleert werden; der Urin fließt aber dann nur aus, wenn die Mündung des Katheters tiefer liegt als die Blase, also wenn Saugwirkung besteht. Der Harnfluss versiegt sofort, wenn das Ende des Katheters in der Höhe der Blase oder über dem Blaseniveau gehalten wird. Jedesmal besteht nach der Urinentleerung Nachträufeln, das etwa eine Minute lang andauert.

Auch die Stuhlentleerung ist seit einem Jahre unregelmässig und gestört; oft längere Zeit angehalten, an anderen Tagen tritt wieder häufiger Stuhl drang ein, der aber zu keiner oder nur geringer Entleerung führt. Der Kranke muss dann, obgleich Stuhl drang besteht, oft sehr lange sitzen und stark pressen, bis sich wirklich Stuhl einstellt. Ferner ist dem Kranken aufgefallen, dass sich der Urin jetzt immer erst nach der Ausstossung des Kothes einstellt und nicht wie früher umgekehrt.

Erection und Ejaculation ist noch ganz gut möglich, doch kommt Patient wesentlich seltener als früher seinen ehelichen Pflichten nach, er hat seit etwa einem Jahre gar kein Geschlechtsbedürfniss mehr und nicht die geringste Wollustempfindung bei Ausübung des Geschlechtsactes.

Ein weiterer Kranker, Th. St., 44 Jahre, Maler, in der Klinik vom 14. II. bis 23. II. 1901, bei welchem ad minimum verengte Pupillen, eine anästhetische Zone am Rumpf und Fehlen aller Sehnenreflexe die Diagnose Tabes dorsalis sicherten, suchte wegen Blasenbeschwerden, die von dem bisher behandelnden Arzte auf einen Blasenstein zurückgeführt wurden, die Klinik auf. Vor 18 Jahren harter Schanker. Schon seit mehreren Monaten muss Patient, um den Urin zu entleeren, viel stärker pressen wie früher, nach der Urinentleerung träufelt stets noch einige Zeit Harn nach, Patient kann es nicht vermeiden, dass das Hemd nass wird. Auch in der Nacht tritt manchmal Urinträufeln auf, d. h. Patient findet beim Erwachen seine Wäsche nass. Der Kranke vermag den Urin lange (12 Stunden) zu halten, muss aber bei der Miction einige Zeit, fast eine Minute, warten, bis der Harn kommt. Der Harnstrahl ist, wie ich mich überzeugen konnte, ganz matt, er wird dann wieder, wenn Patient weniger presst, durch Träufeln ersetzt und so vergeht lange Zeit, bis der Kranke zu Ende gekommen ist und meint: „Jetzt glaube ich, bin ich fertig“. Bei Katheterisiren zeigt sich aber, dass noch recht beträchtliche Mengen Residualharns (300—400 ccm) in der Blase zurückgeblieben sind.

Ziemlich gleichzeitig mit den Harnbeschwerden traten Unregelmässigkeiten in der Stuhlentleerung ein. Wird die hartnäckige Stuhlverstopfung durch Abführmittel bekämpft, so leidet der Kranke viel an Stuhl drang, muss immer „lange und oft vergeblich sitzen“ und sich sehr in Obacht nehmen, um die Kleider nicht zu beschmutzen.

Erection und Ejaculation ohne Störung, doch hat das Geschlechtsbedürfniss und die Geschlechtstlust seit einigen Monaten entschieden abgenommen, so dass Patient nicht mehr wöchentlich wie früher, sondern nur etwa alle 4—6 Wochen geschlechtlichen Verkehr aufsucht.

Wie stark bei fortgeschrittener Tabes die Störungen von Seite der Blase und des Mastdarms werden können, soll folgende Krankengeschichte zeigen.

F. H., 70 Jahre, Metzger aus Rathsberg, hatte schon bei seinem ersten Aufenthalt in der Klinik (vom 26. III. 1897 bis 7. V. 1897) Blasenbeschwerden, er musste lange und sehr stark pressen, bis endlich der Urin sich entleerte. Durch die zunehmende Ataxie wurde Patient seit 2 Jahren ganz ans Bett gefesselt. Bei seinem letzten Aufenthalt in der Klinik vom 25. II. bis zu seinem Tode am 24. IV. 1901 bot der Kranke ein trauriges Bild. Er hat gar keine Empfindung davon, in welcher Stellung sich seine Beine befinden. Gehversuche misslingen kläglich.

Die Blasenstörungen sind viel stärker geworden. H. kann nur unter starker Anstrengung der Bauchpresse und dann nur tropfenweise oder in ganz schwachem Strahl Urin lassen. Dabei hat Patient fast beständigen, sehr quälenden Harndrang, der auch nach der mühsamen Entleerung von wenigen Cubikcentimetern nicht nachlässt. Katheterisirt man unmittelbar nach einer solchen Urinentleerung, so kann man noch 250—300 ccm Residualharn aus der Blase entleeren. Der Urin läuft nur dann aus dem Katheter ab, wenn die Mündung desselben tiefer als die Blase gehalten wird. Der Urin ist trüb, übelriechend (schwere Cystitis).

Auch mit der Stuhlentleerung hat Patient grosse Schwierigkeiten. Er klagt sehr über häufigen Stuhldrang und Stuhlzwang. Der Kranke hat aber keine Empfindung davon, wenn Koth dann wirklich abgeht, davon wird er erst durch den Geruchsinn benachrichtigt. Bei dem zur Urinentleerung nothwendigen starken Pressen entweichen auch häufig Faeces. Pat. kann ohne Controle der Augen auch nicht unterscheiden, ob Urin abgeht, er hat keine Föhlung davon. Um den fast beständig quälenden sehr schmerzhaften Urin- und Stuhlzwang nur einigermaßen wirksam zu bekämpfen, muss Morphium verabreicht werden.

Die Geschlechtsfunctionen sind längst völlig erloschen.

In erster Linie sind die Störungen der Harn- und Stuhlentleerung bei der *Tabes dorsalis* sicher durch die Herabsetzung der Sensibilität in der Blase und in dem Rectum bedingt. So kommt es, dass die Kranken, welche die Anfüllung der Blase nicht empfinden und seltener Harn lassen<sup>1)</sup> als zu gesunden Zeiten, oft nur 1—2 mal in 24 Stunden uriniren, und dass sie dann auch nicht wissen und fühlen, ob und wann sie die Blase bei der einzelnen Miction ganz entleert haben. Die volle Blase verursacht ihnen keine Schmerzen und löst nicht, ebensowenig wie eine stark angefüllte Ampulla recti, das Bedürfniss zur Entleerung der Behälter der Excremente aus. Bald kommt es aber auch zu Störungen in der Art der Ausstossung des Urins. Der Harn wird nicht wie bei Gesunden lediglich durch die Blasenmusculation herausbefördert, die *Tabes*kranken müssen während der Miction die Bauchpresse stark in Anwendung bringen, und mit dem Nachlassen derselben versiegt der matte Strahl sofort.

1) Für die in abnorm langen Zwischenräumen erfolgende, aber doch noch willkürliche Harnentleerung schlage ich vor, den Namen „*Oligakurie*“ (abgeleitet von *ὀλίγαις* selten) zu verwenden.

Ganz regelmässig findet man bei solchen Kranken, sobald es zu Blasenstörungen gekommen ist, beträchtliche Mengen von Residualharn. Aber nicht nur der *Detrusor vesicae*, auch der Blasensphincter wirkt nicht mehr gehörig; das Harträufeln, besonders das Nachträufeln von Urin nach der willkürlichen Entleerung ist ein Zeichen, das seit alten Zeiten als pathognostisch für die *Tabes* bekannt ist. Der zur Ausstossung des Harns nothwendige Reflexbogen ist sowohl in seinen sensiblen als in seinen motorischen Fasern alterirt.

Ebenso wie an den peripherischen Nerven, so treten auch an den Nerven, welche die Blase und den Mastdarm versorgen, bei der *Tabes* neben den sensiblen Lähmungserscheinungen auch sensible Reizerscheinungen auf. Die Thatsache, dass bei der Rückenmarksschwindsucht anfallsweise Schmerzen in der Blase vorkommen, ist längst in alle Lehrbücher aufgenommen, die Blasenkrise werden den gastrischen und intestinalen Krisen zur Seite gestellt. Ein Kranker, von dem oben berichtet ist, wurde der Klinik wegen vermuthlichen Blasensteinen, welche die anfallsweise auftretenden Schmerzen bedingen sollten, überwiesen, es hat sich aber sicher um nichts Anderes, als um tabische Blasenschmerzen gehandelt. Der an letzter Stelle beschriebene Patient war in hohem Grade von fast beständig bestehendem, ungemein schmerzhaftem Harn- und Stuhlzwang gepeinigt, der nur durch *Morphium* gelindert werden konnte, dabei hatte der Kranke aber gar keine Föhlung mehr von dem Abgang der Excremente.

Hinzufügen möchte ich noch, dass die Blasenstörungen sehr häufig die allerersten Symptome sind, die auf die beginnende *Tabes* hinweisen, dass sie ferner, wenn sie nicht mit Schmerzen und Incontinenz verbunden sind, bestehen können, ohne dass sie dem Kranken zum Bewusstsein kommen. Den Patienten fällt es nicht auf, dass sie seltener Urin lassen und dass sie zur Ausstossung des Harns immer mehr die Bauchpresse anstrengen müssen. Bei Frauen schienen mir die Blasenstörungen seltener zu sein, doch mag das davon herröhren, dass bei Frauen diese Krankheit überhaupt weniger häufig ist und der Entleerungsmodus der Blase doch ein entschieden einfacherer ist. Zur Zeit der Niederschrift dieser Seiten liegt in der Klinik eine Kranke, die ganz dieselbe Art der Störungen hat, wie die an erster und zweiter Stelle beschriebenen männlichen Kranken. Auch sie muss lange, oft mehrere Minuten warten und stark pressen, bis der Harnstrahl sich einstellt. Patientin weiss nicht zu beurtheilen, wann die Urinentleerung zu Ende ist. Auch zur Entleerung des Stuhles muss sie lange sitzen und der Stuhlzwang entspricht nicht dem Stuhlbedürfniss.

Die Störungen in der Geschlechtsfunction des Mannes bei der *Tabes dorsalis* treten meist sehr viel später auf als die Blasenstörungen. Sie sind nach den allerdings nicht sehr reichlichen Erfahrungen, die ich an der Erlanger Klinik machen konnte, hauptsächlich durch eine Abnahme der Geschlechtslust (*Libido*) und der Wollustempfindung (*Orgasmus*) bedingt. Das *Erections-* und *Ejaculationsvermögen* bleibt auffällig lange erhalten. Mehrere *Tabes* Kranke erzählten mir, dass sie zwar sehr viel seltener wie früher, aber doch noch ganz gut ihren ehelichen Pflichten nachkommen können, dass ihnen aber der Geschlechtsverkehr gar keine Wollustgefühle mehr bereite. Wie oben in den Krankengeschichten erwähnt, wurde ein Patient, der schon seit mehreren Monaten durch starke *Ataxie* an das Bett gefesselt ist, nochmal Vater; er erzählte auch, dass das Geschlechtsvermögen erst vor kurzer Zeit etwas nachgelassen hätte, die Geschlechtslust allerdings fast völlig erloschen sei.

Die Menstruation scheint durch die *Tabes*, solange diese Krankheit nicht zu schwerem Siechthum führt, nicht beeinflusst zu werden.

Der pathologische Process ist bei der *Tabes* bekanntlich im Wesentlichen auf das Rückenmark und die peripherischen sensiblen Nerven beschränkt. Der Umstand, dass bei diesem Leiden die Functionen von Blase, Mastdarm und später auch des männlichen Geschlechtsapparats gestört sind, könnte dafür ins Feld geführt werden, dass die Centren dafür eben im Rückenmark zu suchen sind. Diese Gründe sind aber nicht stichhaltig. Denn das Auftreten von gastrischen und visceralen Krisen beweist uns sicher, dass bei dieser Krankheit auch Störungen im sympathischen Nervensystem vorkommen. Wie bei den Magenkrise das häufige Erbrechen auf eine Störung bezw. Reizung der Reflexthätigkeit des Magens zurückzuführen ist, so kann sehr wohl auch die Dysurie bei der *Tabes* ausser durch die Hypästhesie der Blasenschleimhaut durch eine Alteration des Reflexcentrums in dem sympathischen Gangliensystem bedingt sein.

Abgesehen von der *Tabes dorsalis*, geht keine andere Rückenmarkskrankheit mit typischen Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction einher. Die primären Erkrankungen des peripherischen motorischen Neurons, die acute und chronische *Poliomyelitis*, die *Polyneuritis*, die verschiedenen Arten der Muskelatrophien führen niemals zur krankhaften Retention oder Incontinenz der Excremente. Bei allen übrigen spinalen Affectionen kommt es nur dann zu Unregelmässigkeiten in der Blasen- und Rectumentleerung, wenn der Querschnitt des Markes mehr oder weniger vollständig ergriffen ist.

So sind die Blasenstörungen, wie wir sie bei der Hämatomyelie, bisweilen bei der Syringomyelie und recht häufig bei der multiplen Sklerose finden, ganz dieselben, wie sie oben als charakteristisch für die Querschnittsläsionen des Rückenmarks beschrieben wurden. Für die Innervation von Blase und Rectum ist es ohne Bedeutung, ob die Unterbrechung der Bahnen im Rückenmark verursacht ist durch eine myelitische Narbe oder durch Compression des Marks, sei diese durch Luxation oder Fractur eines Wirbels, durch Tumoren oder Erkrankung der Rückenmarkshäute (Pachymeningitis, tuberculöse epidurale Granulationen) bedingt.

Aber auch bei combinirten Systemerkrankungen sind die Störungen in der Ausstossung der Excremente, wenn solche überhaupt vorkommen, derselben Art, wie oben geschildert. Dafür zwei Beispiele:

E. W., 39 Jahre, Schuhmachersfrau aus W. (in der Klinik seit 7. V. 1900), bietet die typischen Zeichen der „spastischen Spinalparalyse“. Die Musculatur der oberen, wie der unteren Extremitäten sind in tonischer Spannung, so dass auch passive Bewegungen nur mit Ueberwindung starken Muskelwiderstandes und in geringer Ausdehnung möglich sind, stärkste Adductionscontractur der Oberschenkel. Die Sehnenreflexe sind in Folge der starken spastischen Spannung der Musculatur nicht sehr lebhaft, aber doch deutlich zu erhalten. Bei Bestreichen der Fusssohlen Dorsalflexion der grossen Zehen (Babinski). Die Musculatur der Hände stark abgemagert, so dass Zweifel bestehen kann, ob dies auf den allgemein schlechten Ernährungszustand oder auf eine degenerative Atrophie zurückzuführen ist und das Krankheitsbild somit als amyotrophische Lateralsklerose aufzufassen wäre. In den abgemagerten Muskeln keine fibrillären Zuckungen zu sehen und keine Entartungsreaction auszulösen. Die Empfindung für Berührungs-, Schmerz- und Temperatureindrücke am ganzen Körper intact. Durch die spastische Starre der Glieder ist die Kranke schon seit mehreren Jahren ans Bett gefesselt.

Seit etwa einem Jahr ist sie nicht mehr im Stande, spontan willkürlich Urin zu lassen. Sie muss warten, bis der Strahl von selbst sich einstellt, hat aber kurze Zeit vorher eine dumpfe Empfindung in der Gegend der Blase, so dass sie meistens noch zur rechten Zeit die Bettstühle verlangen kann. Die Kranke kann angeblich den Urin kurze Zeit zurückhalten. In Pausen von einer viertel bis halben Stunde, je nach der vorherigen Flüssigkeitsaufnahme, wird der Urin in kräftigem Strahl, der bei der Miction ein- bis zweimal absetzt, ausgestossen. In der Nacht sind die Entleerungen seltener, die Kranke erwacht vor oder bei der Entleerung, von der sie immer gute Föhlung hat.

Der Stuhl ist dauernd angehalten, erfolgt fast nur auf Abföhrmittel. Dönnere Stuhl kann schlecht zurückgehalten werden. Kein unwillkürlicher Flatusabgang. An Vulva und After Empfindung ohne Störung. Analreflex sehr deutlich. Menses seit einem Jahre ausgeblieben.

Also bei einer Kranken, bei welcher die Störungen auf die motorischen Neurone beschränkt sind, bei der es sich um eine primäre Seitenstrangklerose mit beginnender Atrophie der Vorderhörner handelt, dieselben Störungen in der Urin- und Stuhlentleerung wie bei Querschnittsläsionen des Rückenmarks. Auch in einem anderen Falle von combinirter Systemerkrankung die nämlichen Verhältnisse:

G. R., 29 Jahre, Bierbrauer aus D., liegt seit 20. October 1899 in der Erlanger med. Klinik. Der eigenartige Symptomencomplex: hochgradige Ataxie in den Armen und Beinen, wie sie so stark sonst nur bei Tabes gefunden wird, dabei lebhaftes Sehnenreflexe, deutliche Sensibilitätsstörungen, zunehmende Schwäche in den Extremitäten, liess die Diagnose auf combinirte Systemerkrankung mit hauptsächlichlicher Betheiligung der Hinterstränge stellen. Der Kranke klagt sehr über häufigen Harn-drang, kann aber willkürlich, auch wenn er die Bauchpresse auf das stärkste anspannt, nicht Urin lassen, er muss warten, bis der Drang sich einstellt, dann aber rasch zum Glase greifen, da der Urin nicht zurückgehalten werden kann. Die Häufigkeit der Urinentleerung richtet sich etwas nach der Aufnahme von Flüssigkeit, besonders nach Biergenuss muss bald und öfter hinter einander Harn gelassen werden. Bei Messungen der einzelnen Entleerungen ergaben sich am 30. I. 1901 folgende Zahlen:

3 <sup>h</sup> 00 a. m. 120 ccm	3 <sup>h</sup> 45 p. m. 130 ccm
6 <sup>h</sup> 30 a. m. 190 „	Um 6 <sup>h</sup> bekam Patient zum
9 <sup>h</sup> 00 a. m. 160 „	Abendessen $\frac{1}{2}$ l Bier
10 <sup>h</sup> 30 a. m. 130 „	6 <sup>h</sup> 45 p. m. 150 ccm
12 <sup>h</sup> 05 p. m. 140 „	7 <sup>h</sup> 10 p. m. 190 „
2 <sup>h</sup> 30 p. m. 160 „	7 <sup>h</sup> 45 p. m. 120 „

Bei Messungen an anderen Tagen wurden ganz ähnliche Werthe gefunden, die Harnmengen schwankten zwischen 120 und 200 ccm. Die Zeitintervalle zwischen den einzelnen Ausstossungen schwanken am Tage zwischen 2  $\frac{1}{2}$  Stunden und einer halben Stunde. Während der einzelnen Entleerung wird der Strahl 2—3 mal unwillkürlich unterbrochen. Der Kranke kann den Strahl auch willkürlich hemmen, dann versiegt die Entleerung für längere Zeit. Zweimal wurde unmittelbar nach einer spontanen Urinentleerung katheterisirt und das eine Mal 210, das andere Mal 185 ccm Residualharn abgelassen. Um die Blase beim Katheterisiren völlig zu entleeren, muss auf dieselbe von den Bauchdecken aus ein Druck ausgeübt werden. Der Stuhl ist etwas angehalten, erfolgt alle 2—3 Tage spontan. Der Kranke hat neben seinem Bett ein Nachtgeschirr stehen, um dem eintretenden Stuhlbedürfniss sofort Folge leisten zu können; schon eine halbe Minute nach dem auftretenden Drang wird der Koth ausgestossen und kann nicht zurückgehalten werden. Ebensowenig können Flatus zurückgepresst werden. Erection erfolgt noch manchmal, es kommt aber dabei nicht zur völligen Steifung des Gliedes. Ejaculation ist schon seit langer Zeit nicht mehr zu Stande gekommen.

Bei der Besprechung der verschiedenartigen Blasenstörungen dürfen wir es nicht unterlassen, auch auf die durch hysterische

Willenslähmung bedingten einzugehen. Solche gehen meistens mit Harnverhaltung einher, die Blase ist ad maximum gefüllt, der zugezogene Arzt fühlt sich dann veranlasst, den Harn mit dem Katheter abzulassen. Eine typische Beobachtung von hysterischer Blasenstörung stellt mir Herr Prof. v. Strümpell in gütiger Weise zur Veröffentlichung zur Verfügung.

Frau N. N., hereditär neuropathisch belastet (Vater nervenkrank, eine Schwester soll an schwerer Hysterie leiden), war schon wiederholt wegen hysterischer Symptome (Dysbasie, hysterische Anfälle) mehrere Wochen in der Klinik gelegen. Vor einiger Zeit wurde Herr Prof. v. Strümpell aufs Neue consultirt. Die Kranke konnte seit mehreren Wochen nicht mehr spontan Urin lassen und musste tagtäglich von ihrem Arzte katheterisirt werden. Eine einmalige Behandlung mit dem faradischen Strom und energischer Zuspruch genügten, um dieses hysterische Symptom zum Verschwinden zu bringen.

Viel seltener sind Fälle von hysterischer Blasenincontinenz, ein solcher konnte in jüngster Zeit in der medicinischen Klinik in Erlangen beobachtet werden.

Frau M. M. (in der Klinik vom 9. XI. bis 24. XI. 1901) erlitt am Anfang des Jahres 1901 einen „Unfall“. Beim Tragen eines schweren Weizensackes bekam sie plötzlich einen heftigen Schmerz im Rücken. In demselben Augenblick ging ihr unwillkürlich Urin ab, und seit dieser Zeit kann die Kranke den Harn nicht mehr halten. Die objective Untersuchung der psychisch deprimirten „Unfallspatientin“, die viel weint und klagt, konnte keine organische Veränderung nachweisen, abgesehen davon, dass die Kranke immer, bei Tag und bei Nacht, nass getroffen wird. An der Blase und an der Harnröhre sind irgendwelche krankhafte Veränderungen nicht gefunden worden. Bei mehrmaliger Beobachtung auf dem Untersuchungsstuhl, die sich jedesmal über eine halbe Stunde erstreckte, wurde constatirt, dass kein Harnträufeln besteht. Die Sensibilität an der Vulva und an der Urethra normal. Während der Beobachtung der auf dem Stuhle liegenden Kranken macht dieselbe sichtliche, aber vergebliche Anstrengungen, Urin auszupressen (Einziehung der Analgegend und Vorwölbung der Vulva), die Athmung ist dabei sehr beschleunigt. Nach einer solchen Beobachtungszeit können 140 ccm Harn durch den Katheter aus der Blase entleert werden. Die Behandlung dieser zweifellos psychisch bedingten Blasenstörung hatte keinen Erfolg. Die Kranke hatte als Unfallspatientin auch augenscheinlich gar nicht den Wunsch, gebessert zu werden und drängte sehr auf Entlassung.

Bei localisirten Gehirnerkrankungen, die ohne Bewusstseinsstörungen einhergehen, kommt es nur selten zu Störungen in der Function der Blase und des Mastdarms; mir selbst stehen keine Erfahrungen darüber zur Verfügung. Czyhlarz und Marburg<sup>1)</sup>

1) Ueber cerebrale Blasenstörungen. Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurologie. 20. Bd. Heft 1. Ferner Bechterew-Meyer, Ueber Rindencentra sphincteris ani et vesicae. Neurolog. Centralblatt. 1893. S. 81.

haben solche Fälle aus der Literatur zusammengesucht und konnten einige eigene Beobachtungen hinzufügen, sie glauben ein corticales Blasencentrum in der motorischen Region, dort wo das Armcentrum in das Beincentrum übergeht, annehmen zu dürfen, daneben soll noch ein Centrum im Corpus striatum für die automatisch erfolgende Miction und ein drittes im Thalamus opticus für die auf die Affectreize erfolgenden Blasenbewegungen bestehen, ferner „sei es wahrscheinlich, dass dem Kleinhirn ein gewisser Einfluss auf die Miction zufällt“.

Benommene Kranke lassen oft unter sich gehen. Der Stuhl- und Harndrang wird noch empfunden und es wird in dem benommenen Zustand, wie bei den Kindern im Traume, vom Gehirn aus der Impuls zur Entleerung gegeben.

Bei schweren Bewusstseinsstörungen (Gehirnblutung, starke Intoxication u. s. w.) kann vom Cerebrum aus keine Anregung zum Reflex, der zur Ausstossung der Excremente führt, mehr kommen, wir finden dann das Bild der Retentio urinae et faecium und nach kurzer Zeit das der Ischuria paradoxa.

Die Störungen, welche durch mechanische Hindernisse, wie Prostatahypertrophie oder Rectumcarcinom bedingt sind, gehören nicht hierher. Betonen möchte ich hier am Schlusse des klinischen Theiles der Abhandlung nur noch, dass ich, obgleich an der Erlanger Klinik Gelegenheit ist, zahlreiche und die verschiedensten Arten von Nerven- und Rückenmarkskrankheiten zu sehen, niemals eine völlige Lähmung der Blase, bei der es zu continuirlichem Harträufeln gekommen wäre beobachten konnte.

## II. Experimentelle Studien.

Die Thierversuche wurden alle im physiologischen Institut zu Erlangen vorgenommen. Herrn Professor Rosenthal, der mir in gütiger Weise die Räume und Hilfsmittel des Instituts zur Verfügung stellte, möchte ich auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank sagen. Die zahlreichen Operationen an den Hunden, die, wie die folgenden Seiten zeigen werden, zum Theil recht schwierig waren, wurden mit grosser Gewissenhaftigkeit und einwandsfreier Technik und Asepsik sämmtlich von Herrn Privatdocent Dr. Oskar Schulz unter Assistenz des Herrn Dr. Rich. Fuchs ausgeführt. Diesen Herren, insbesondere aber Herrn Collegen Schulz, der mir auch in der Pflege und Warte der Hunde und in der Anordnung der Versuche stets mit Rath und That zur Seite stand, bin ich zu grossem Danke verpflichtet.



Bevor ich auf die einzelnen Versuche eingehe, sei kurz die Operation und die Nachbehandlung geschildert. Nur jugendliche kräftige Hunde von mittlerer Grösse sind zu diesen Experimenten brauchbar. Bei kleinen Thieren ist es fast unmöglich, den Conus terminalis aus den umgebenden Caudabündeln herauszunehmen. Grosse Hunde machen bei der Nachbehandlung viel Schwierigkeiten. Am besten eignen sich die munteren Dorfhunde, die keiner bestimmten Rasse angehören, die sogenannten „Scheerenschleiferhunde“. Männliche Thiere wurden vor der Operation, wenn möglich, mit einer läufigen Hündin zusammengebracht, um zu constatiren, ob sie normal geschlechtslustig sind; ferner wurde versucht, ob durch Reiben der Ruthe Erection und Ejaculation ausgelöst werden konnte, was, wie schon Eckhardt und Goltz betonen, meist leicht möglich ist. Am Operationstage bekamen die Thiere, die bis dahin möglichst gut gefüttert waren, nichts zu fressen, da die aufgenommene Nahrung nach der Injection von Morphinum doch wieder erbrochen wird. Kurz vor der Operation wurden die Thiere gebadet, gewaschen und abgeseift und dann wieder, damit sie während der Operation nicht zu viel Wärme verlieren, sorgfältig abgetrocknet. Es hat sich zweckmässig erwiesen, eine gemischte Narkose anzuwenden. Anfänglich wurden 0,05 Morphinum muriatic. subcutan einverleibt, dann wurden die Thiere auf das Operationsbrett aufgespannt, der Kopf mittelst Maulhalter fixirt und die Gegend über der unteren Partie der Wirbelsäule in breiter Ausdehnung rasirt. Erst jetzt wurde mit der Aethernarkose begonnen und diese während der ganzen Operation so tief gehalten, dass der Hund keinen Klagelaut von sich gab. Nach Durchschneidung des Rückenmarks bedarf es keiner Betäubung mehr, da das Thier ja nun im Operationsfeld unempfindlich ist. Nach Anlegung eines Medianschnittes wird hart an den Dornfortsätzen die Musculatur durchtrennt und mit dem Raspatorium die dorsale Fläche der Wirbelbögen von anhängenden Muskel- und Sehnenresten befreit. Nun werden die Processus spinosi hart an den Bogen mit einem beisszangenähnlichen Instrument abgekniffen, und sodann dringt man mit der Spitze einer rabenschnabelartigen Zange zwischen die Wirbelbögen ein, um diese einzeln zu durchtrennen. So gelingt es allmählich den Wirbelkanal und damit das Rückenmark in seinem Duralsack freizulegen. Die seitlichen Knochenränder werden, soweit es erforderlich ist, glatt abgezwickelt. Nun wird die harte Rückenmarkshaut mit zwei feinen Pincetten leicht gehoben, mit einem spitzen Messer eingeschnitten und mit einer kleinen Scheere so weit gespalten, als es nothwendig erscheint. Gewisse Schwierigkeiten macht es, das blossliegende weiche Rückenmark von den umgebenden Fasern der Cauda equina

loszulösen; am besten haben sich zu diesem Zwecke feine Aneurysma-nadeln bewährt. Bevor das Rückenmark mit einem Scheerenschlag durchtrennt wird, ist es nothwendig, das Thier tief zu narkotisieren. Die ungemein intensiven Reize bei der Durchschneidung des Rückenmarks führen, wenn der Hund nicht ganz betäubt ist, zu einem schweren Shok, der leicht den Tod des Versuchsthieres verursacht.

Die Blutung bei der Operation kann durch Tamponade mit sterilen Tupfern leicht beherrscht werden, nur selten muss ein grösseres Gefäss unterbunden werden. Nach Herausnahme des Rückenmarksstückes wurde die Wunde zuerst gereinigt, dann die Rückenmuskulatur über dem nun leeren Wirbelkanal mit Nähten zusammengezogen und schliesslich die Haut sorgfältig durch Knopfnähte geschlossen. Die gesetzte Wunde kam mit antiseptischen Flüssigkeiten nicht in Berührung. Die Hautnaht erhielt stets eine Bedeckung von Jodoformcollodium.

Die hier geschilderte Operation nimmt, wenn sie sorgfältig ausgeführt wird, gewöhnlich einen Zeitraum von zwei Stunden in Anspruch. Unmittelbar nach der Operation wird der Hund in einen mit frischem Heu gefüllten Korb gebracht, neben ihn wird eine Wärmflasche mit 36° gelegt und das Thier mit warmen Decken eingewickelt. Diese Vorsichtsmaassregeln sind dringend nothwendig, damit der Hund, der während der langen Operation viel Wärme verloren hat und die nun gelähmten Muskeln der hinteren Extremitäten nicht mehr zur Wärmeproduction benützen kann, nicht durch die Abkühlung zu Grunde geht. In den ersten 24 Stunden nach Herausnahme eines Stückes des Rückenmarks wird der Nacken und Kopf des Versuchsthieres meist ganz steif gehalten und die vorderen Extremitäten verharren in tonischem Streckkrampf. Die hinteren Extremitäten sind natürlich bei Herausnahme der Lendenanschwellung ganz schlaff gelähmt. Doch darüber und über das Verhalten der Function der Blase und des Mastdarms sollen die einzelnen Protokolle Aufschluss geben. In den ersten Stunden nach der Operation nehmen die Thiere keine Nahrung zu sich, dann trinken sie etwas Wasser oder Milch, schon nach wenigen Tagen hat sich der frühere Appetit vollständig wieder eingestellt. Die Hunde reinigen ihre unempfindlichen und gelähmten hinteren Extremitäten durch Schlecken ganz ebenso wie ihren übrigen Körper, so dass in der Sauberkeit der Haut kein Unterschied zwischen den Vorder- und Hinterbeinen ist. Die Hunde müssen in der ersten Zeit nach der Operation auf das Sorgfältigste gepflegt werden. Die Unterlage (am besten Heu) muss häufig gewechselt werden, die Thiere dürfen nicht nass liegen, die Excremente müssen entfernt werden; die Lage des Thieres muss, damit kein Decubitus entsteht, öfters gewechselt werden. Ferner ist es

nothwendig, die Thiere in warmen Räumen zu halten. Bei allen operirten Hunden hat sich in dem eröffneten Wirbelkanal ein reichliches Exsudat gebildet, das in den Tagen nach der Operation die über der gesetzten Wunde vernähte Haut stark vorgewölbt und so eine fluctuirende Geschwulst dargestellt hat. In seltenen Fällen wird dieses Exsudat resorbirt, gewöhnlich bricht später die vernarbende Wunde wieder auf und es entleert sich dann eine trüb sanguinolente Flüssigkeit. Nach einigen Wochen sind die Hunde wieder ganz munter, sie können sich, wenn nur der Conus herausgenommen wurde, wieder ganz flott auf allen vier Beinen bewegen. Bei höher gelegenen Läsionen am Rückenmark schleifen sie die hinteren Extremitäten nach. Dringend muss davor gewarnt werden, zu bald der ersten Operation eine zweite folgen zu lassen, die Hunde haben dann, auch wenn sie ganz munter und kräftig aussehen, noch nicht die Kraft, einen weiteren, wenn auch leichteren Eingriff zu überwinden. Um die Art der Urin- und Stuhlentleerung genau beobachten zu können, wurden die Hunde an manchen Tagen in ein Gehänge gebracht. In diesem lag das Thier in einem Segeltuch, das an den beiden Längsseiten in einem Gestell aufgehängt war; für die vorderen und hinteren Extremitäten sind Ausschnitte in dem Tuch, ebenso für die Genitalien und den After. Der Holzrahmen ist verstellbar, so dass er für Hunde von verschiedener Grösse brauchbar ist. Mit den vorderen Füßen vermag sich der Hund, wenn das Gehänge richtig gestellt ist, eben aufzustellen. Vorne ist ein Brettchen, auf das Futter gebracht werden kann. In einem solchen Gehänge können die Thiere unbeschadet viele Stunden lang verweilen, ohne dass Gefahr für die Entstehung von Decubitus besteht. Hier kann nun die Ausstossung der Excremente beobachtet werden, was nicht möglich ist, wenn der Hund liegt. Insbesondere vermag man bei mehrstündiger Beobachtung zu constatiren, in welchen Zeiträumen Urin und Koth ausgeschieden wird. Unter den Penis bzw. die Vulva wird ein Becherglas gestellt, so dass die jedesmal ausgeschiedene Urinmenge bestimmt werden kann. Die Versuchsprotokolle sollen über die Beobachtungen an den einzelnen Hunden genaueren Bescheid geben.

### 1. Versuch.

2 jähriger, weiblicher, mittelgrosser Hund, operirt am 29. IV. 1901. Auf die oben angegebene Weise wurde der Wirbelkanal oberhalb des Kreuzbeins eröffnet und das Endstück des Rückenmarks mit einer feinen Aneurysmanadel von den umgebenden und überlagernden Fasern der Cauda equina losgelöst. Der unterste Theil des Rückenmarks wurde nun in einer Ausdehnung von 15 mm herausgenommen. In den ersten Tagen war der Hund an beiden hinteren Extremitäten gelähmt, erholte sich dann aber rasch und konnte bald wieder auf allen Vieren laufen, nur auf dem einen

Hinterbein, dessen Wurzeln in der Cauda equina wohl bei der Operation gedrückt worden waren, hinkte das Thier noch etwas. Der After klappte anfänglich weit, so dass der Stuhl im Mastdarm zu sehen war und die rothe Schleimhaut des Rectum prolabirte. Später schloss sich der After, war aber nach den Defäcationen, die ganz gehörig von Statten gingen, jedesmal wieder längere Zeit geöffnet. Analreflex war nicht auszulösen. Der Schwanz war ganz unbeweglich. Der Urin war angehalten, so dass die Blase ausgedrückt werden musste, bisweilen fand sich das Lager nass vor.

Um die Blaseninnervation besser studiren zu können, wurde 14 Tage nach der ersten Operation die Scheide gespalten, der Eingang zur Urethra freigelegt und dann katheterisirt; dadurch wohl bekam die Hündin eine jauchige Cystitis, der sie rasch erlag.

## 2. Versuch.

3 Jahre alter weiblicher, mittelgrosser Spitz, am 23. V. 1901 operirt. Ueber dem unteren Ende der Lendenwirbelsäule wird eine 8 cm lange Incision gemacht und nach Entfernung der Wirbelbögen des 4., 5. und 6. Lendenwirbels und der Eröffnung des Duralsackes ein 12 mm langes Stück des Rückenmarks (s. Fig. 1)<sup>1)</sup> herausgenommen. Nach der Operation klappte der Sphincter ani; die beiden Hinterbeine sind völlig gelähmt. Aber schon nach drei Tagen, am 25. Mai, ist der After geschlossen, der Sphincter setzt aber dem eindringenden Finger gar keinen Widerstand entgegen, die Ampulle ist mit reichlichen, harten Kothballen angefüllt. Die Blase ist gross und muss ausgedrückt werden. Beim Aufheben des Hundes aus dem Lager entleert sich Urin in leidlich kräftigem Strahl (Reflex, der durch die Spannung der Bauchdecken ausgelöst wird?).



Fig. 1.

29. V. 1901. Ueber den excidirten Wirbelbögen eine über faustgrosse Anschwellung, die stark fluctuirt; von dem eitrigen Exsudat, welches diese Anschwellung bildet, lassen sich über 100 ccm aus dem unteren Wundwinkel, wo die Nähte aufgegangen sind, auspressen. Hinterbeine noch ganz gelähmt. Bei Druck auf die grosse Blase entweicht Urin aus der Vulva. Der Schwanz, der After, der Damm und die Vulva sind gegen jede Art von sensiblen Reizen unempfindlich.

6. VI. 1901. Die Hündin bewegt jetzt die Hinterbeine wieder ganz gut, die Blase ist sehr voll, durch Druck oberhalb der Symphyse lässt sich fast ein Liter Urin auspressen, zu gleicher Zeit entleert sich auch Koth aus dem After, bald darauf schliesst sich der Sphincter ani wieder. Kein Analreflex, kein Vulvareflex auszulösen.

12. VI. 1901. Die Hündin kann wieder laufen, sie lahmt nur noch etwas auf beiden Hinterbeinen. Gerufen kommt sie entgegen und kauert sich nieder, dabei verliert sie eine reichliche Menge Urin (Blasencontraction). Der After ist nun dauernd völlig geschlossen; nachdem mit dem Finger reichliche Kothballen aus der Ampulle entfernt wurden, klappt der Sphincter noch einige Zeit und schliesst sich erst ganz allmählich.

20. VI. 1901. Am Gang der Hündin nichts Krankhaftes mehr zu erkennen, das Thier läuft wie die anderen Hunde munter im Hof umher. Auf

1) Die Figuren sind in natürlicher Grösse nach den gewonnenen Präparaten von Herrn cand. med. Ed. Schütt gezeichnet worden. Ich möchte auch an dieser Stelle dem Herrn Collegen meinen verbindlichsten Dank sagen.

den Operationstisch gelegt entleerte die Hündin, augenscheinlich aus Angst, reichlich Urin. Analreflex ist auf keine Weise, auch durch die stärksten Reize nicht auszulösen. Starke faradische Ströme können weder am After und in der Ampulle, noch an der Vulva und in der Vagina Schmerzen erzeugen, diese Haut- und Schleimhautpartien sind also ganz unempfindlich. Der Sphincter ani zieht sich auf elektrische Reize hin lebhaft zusammen. Die Blase ist oberhalb der Symphyse nicht mehr zu fühlen, also nicht mehr gross, sie kann jetzt auch nicht mehr ausgedrückt werden. Beim Bekneifen der Schwanzspitze treten deutliche Bewegungen in der äusseren Hälfte des Schwanzes auf.

28. VI. 1901. Während einer mehrstündigen Beobachtung konnte festgestellt werden, dass kein Urinträufeln besteht. In Zwischenräumen von etwa einer Stunde wird Urin ausgestossen, ohne dass das Thier die geringste Notiz davon nimmt: so erfolgt die Urinentleerung meistens während des Gehens, so dass ein kleines Wassersträsschen entsteht. Ebenso wird der Stuhl ausgetrieben, ohne dass die Hündin sich darum kümmert; der Koth fällt aus dem After unter dem Laufen.

4. VII. Als die Hündin von mir gerufen wurde und sich ängstlich mit breiten Hinterbeinen vor mir kauerte, erfolgte eine reichliche Urinentleerung.

18. VII. Die Hündin wurde heute wieder mehrere Stunden beobachtet und es konnte aufs Neue constatirt werden, dass der Urin in einzelnen Schüben aus der Blase ausgetrieben wird. Kurz vor einer solchen spontanen Entleerung fliessen einige Tropfen Harn ab, dann aber wird der Urin in kräftigem Strahle ausgetrieben. Die Hündin hält während dieses Actes durchaus nicht in der eben vorgenommenen Beschäftigung (Gehen, Fressen) inne. In der Zwischenzeit dieser spontanen, unwillkürlichen Mictionen kein Harnträufeln. Durch elektrische Reize kann keine Urinentleerung ausgelöst werden, wohl aber bisweilen durch Einführen des Fingers in den After. Die Geschlechtstheile, der After und der Schwanz sind und bleiben dauernd völlig unempfindlich für die stärksten faradischen Ströme.

13. VIII. Die Hündin war heute aus dem Zwinger entwichen, als sie wieder eingefangen wurde, kauerte sie sich ängstlich nieder und liess dabei reichlich Urin.

22. IX. Während achtstündiger Beobachtungszeit hat die Hündin dreimal Urin gelassen, ohne davon in irgend welcher Weise Notiz zu nehmen und zwar läuft der Urin anfänglich nur tropfenweise, später in mattem, aber continuirlichem Strahl ab.

In der Zwischenzeit kein Harnträufeln. Die Ausstossung des Stuhles ist in keiner Weise gestört, die Ampulla recti ist jetzt nicht mehr so überfüllt wie in den ersten Wochen nach der Operation, aber die Hündin empfindet von der Defäcation ebensowenig wie von der Miction, der Stuhl wird, einerlei ob die Hündin eben steht oder geht oder liegt, ausgetrieben, kurz vorher öffnet sich der Sphincter ani, die Kothsäule wird durch die peristaltische Kraft des Rectums vorgetrieben, fällt ab und langsam schliesst sich nun wieder der Sphincter ani. Auch jetzt, also mehrere Monate nach der Operation, ist kein Analreflex auszulösen.

Die Exstirpation des untersten Rückenmarksabschnittes führt bei Hunden, wie die beiden Versuche zeigen, nicht zur „Lähmung von Blase und Mastdarm“. Aehnlich wie beim Menschen mit Er-

krankung des Conus terminalis kommt es auch bei Thieren anfänglich zur Ischurie, d. h. zur grossen, ausdrückbaren Blase. Nach einigen Wochen stellt sich aber die automatische Function der Blase ein. Durch einen gewissen Füllungsgrad wird die Entleerung der Harnblase ausgelöst, von der das Thier aber gar keine Empfindung hat. Während sonst die Hunde sich zur Urinentleerung meist längere Zeit einen Platz suchen und die Weibchen sich dann hinkauern und die Männchen das Bein heben, nahmen 'die operirten Hündinnen von der Harnausstossung keine Notiz, dieselbe erfolgte häufig unter dem Laufen. In den Zeiten zwischen den spontanen Harnentleerungen bestand gar keine Incontinenz; mit leichtem Träufeln begann die Miction, dieses ging dann bald in einen matten Strahl über. Wenn auch die Hündin von der Urinentleerung einerseits keine Empfindung hatte und andererseits dieselbe nicht willkürlich, also beim Sehen oder Riechen eines anderen Hundes beeinflussen, d. h. auslösen konnte, so erfolgte doch jedesmal Harnausstossung, wenn das Thier in Furcht war; so schon, wenn es gerufen wurde oder zur Untersuchung auf den Operationstisch gelegt wurde. Auf welchen Bahnen die Erregung der Blase mitgetheilt wurde, lässt sich schwer entscheiden.

Der Afterschluss ist in den ersten Tagen nach der Operation völlig gelähmt, der Anus klafft weit, so dass die rothe Rectalschleimhaut und der Koth in der Ampulla recti zu sehen ist. Aber schon nach wenigen Tagen schliesst sich der After wieder, doch nur mit ganz geringer Kraft, so dass dem eindringenden Finger kein Widerstand entgegengesetzt und derselbe nicht umschnürt wird. Trotz dieses nur schwachen Abschlusses des Mastdarmes besteht anfänglich doch eine starke Obstipation, die Ampulla recti ist mit reichlichen geballten Kothmassen ausgefüllt, so stark, dass der Sphincter ani nach hinten vorgedrängt wird. Allmählich stellt sich aber auch hier die automatische Ausstossung des Koths ein und späterhin enthält die Rectalampulle nicht mehr Fäces als bei gesunden Thieren. Von der Austreibung der geformten Excremente haben die Thiere aber auch keine Empfindung, sie kauern sich nicht wie früher zu diesem Acte nieder; während sie gehen oder stehen, fällt der Koth heraus. Der Analreflex ist bei Exstirpation des untersten Rückenmarksabschnittes erloschen; After, Mastdarm, Damm, Vulva und Vagina sind für die stärksten Hautreize anästhetisch.

Bei Thieren, die einen Schwanz haben, so auch bei Hunden und bei Katzen, endigt das Rückenmark nicht wie beim Menschen in rascher Verjüngung also konisch, sondern es verläuft in einer lang ausgezogenen Spitze, die sich bis in das Kreuzbein hinein erstreckt. So kommt es, dass bei der Herausnahme des von den

unteren Lumbalwirbeln beherbergten Stückes des Rückenmarks doch immer die hintere Hälfte des Schwanzes noch beweglich bleibt und auf sensible Reize (Kneifen in die Schwanzspitze) mit Wedeln reagiert. Die Bewegungen sind aber nur reflectorische, ausserdem hängt der Schwanz des Hundes regungslos herunter und zeigt nicht mehr wie bei gesunden Thieren alle Gemüthsbewegungen an. Gelingt es, nur den untersten Theil des Rückenmarks herauszunehmen, die daneben und darüber verlaufenden Bündel der Cauda equina aber zu schonen, so bildet sich die nach der Operation eingetretene Lähmung der Extremitäten bald wieder zurück und es ist fernerhin keine Störung im Gang der Thiere nachzuweisen.

### 3. Versuch.

9 Monate alter, sehr munterer, kräftiger männlicher Hund. Operation am 22. April 1901. Der Eingriff wurde in der oben ausführlich geschilderten Weise vorgenommen und zwar wurden die Processus spinosi und die Wirbelbögen der drei letzten Lendenwirbel aufgebrochen und ein  $1\frac{1}{2}$  cm langes Stück des Rückenmarks herausgenommen (s. Fig. 2). Versorgung der Wunde und Nachbehandlung des Thieres wie oben beschrieben.



Fig. 2. 24. IV. 1901. Der Schwanz und die hinteren Extremitäten sind völlig schlaff gelähmt. Der After klafft weit, so dass die frischrothe Mastdarmschleimbaut zu Tage tritt. Kein Analreflex. Die Blase ist gross, sie kann durch leichten Druck aufs Abdomen exprimirt werden.

27. IV. 1901. Der Anus ist jetzt geschlossen, kann aber durch den eindringenden Finger leicht erweitert werden und schliesst sich darnach erst wieder ganz allmählich im Verlauf von etwa einer Minute.

28. IV. 1901. Der Hund hat sich rasch von der Operation erholt, er läuft mit den Vorderbeinen, die hinteren Extremitäten nachschleifend, munter im Hof herum. Er wurde heute im Laboratorium der medicinischen Klinik mit einer läufigen Hündin zusammengebracht und zeigte sich dabei sehr erregt, er beschlechte und beschnüffelte die Hündin; bald entwickelte sich eine starke Erection, die Glans penis trat aus dem Präputium. Der Hund umklammerte mit den beiden Vorderpfoten den Hinterleib des Weibchens und machte in grösster Erregung unbehülfliche (die Hinterbeine sind gelähmt) Versuche zur Cohabitation. Als unmittelbar darauf der Hund zur Seite gelegt wurde, traten aus der stark erigirten Ruthe einige Tropfen einer weisslichen Flüssigkeit, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als reines Sperma erwiesen. In dem Präparate wimmelten unzählige Spermatozoen in frischer Bewegung durcheinander. Nach diesen erfolglosen Cohabitationsversuchen schien der Hund für einige Zeit sehr ermattet, begann aber nach etwa 10 Minuten auf Neue seine Werbung um die Hündin.

4. V. 1901. Die Blase ist immer noch stark gefüllt, sie muss mehrmals am Tage ausgedrückt werden; unterlässt man die Expression, so träufelt bei jeder Bewegung des Hundes Urin ab. Die Entleerung der festen Ex-

cremente geht gehörig von statten. Der After schliesst sich nach der Austreibung der Kothsäule ganz langsam.

Bei Reizung mit starken faradischen Strömen zeigt sich, dass die Hinterseite der hinteren Extremitäten, also das vom Ischiadicus versorgte Hautgebiet, ganz unempfindlich ist, an der vom Cruralis innervirten Vorderfläche der Beine reagirt der Hund durch lebhaftere Schmerzkusserungen auf die elektrischen Hautreize. Der After, die Mastdarmschleimhaut, der Damm, insbesondere aber auch der Penis und sein Präputium sind vollkommen anästhetisch. Mit den stärksten faradischen Strömen lässt sich an der feuchten Glans penis keine Schmerzempfindung auslösen. Sensible Reize am Schwanz des Hundes (Kneifen, Stechen) bedingen deutliche Wedelbewegungen, welche sonst nie zu beobachten sind und zwar treten die Bewegungen im Schwanze sowohl bei der Reizung selbst, hauptsächlich aber und besonders lebhaft mit dem Nachlassen des Kneifens auf (Öffnungsreizung?).

Durch Reiben der Ruthe ist keine Erection zu erzielen.

21. V. 1901. Der Hund wurde heute wieder mit einer läufigen Hündin zusammengebracht, er zeigte sich ungemein erregt, die Ruthe und der Bulbus waren stark erigirt, die Glans penis trat, über daumendick, livid roth aus dem Präputium, der Bulbus urethrae war zum Umfang einer Kastanie angeschwollen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der klebrigen Flüssigkeit, die aus dem Orificium urethrae quoll, konnten wieder reichliche Spermatozoen nachgewiesen werden.

29. V. 1901. Die Form des Anus, der bei gesunden Thieren etwas eingezogen und tabaksbentelähnlich gefaltet ist, erscheint bei dem operirten Hunde wesentlich anders. Der After ist breit, flach, also nicht eingezogen und nicht gefaltet. Die Blase ist jetzt nicht mehr zu palpiren und nicht mehr ausdrückbar, ist somit nicht mehr so stark gefüllt, wie in der ersten Zeit nach der Operation, bei lebhaften Bewegungen verliert der Hund aber jedesmal etwas Urin.

15. VI. 1901. Der Hund hat jetzt gelernt, auf den hinteren Extremitäten, die nur von der Cruralmusculatur bewegt werden können, nothdürftig zu stehen und zu gehen. Wird er aus dem Zwinger gelassen, so bewegt er sich sehr munter im Hof herum und versucht in den Ecken und an anderen Stellen, z. B. an einer Hundehütte, die er vorher beschnüffelt hat, Urin zu lassen, indem er das Gesäss an die betreffende Stelle unter seitlicher Biegung des Rumpfes hinwendet und ein Bein hebt. Es erfolgt aber dabei niemals Harnentleerung. Der Hund zeigt sich auch beim Zusammensein mit nicht läufigen Hündinnen sehr erregt und geschlechtelustig, er bekommt auch dann rasch kräftige Erection des Penis und des Bulbus.

4. VII. 1901. Während mehrstündiger Beobachtungszeit erfolgte zweimal spontan Kothentleerung, der harte Koth wurde aus dem After ausgetrieben, ohne dass der Hund davon Notiz nahm. Bei lebhaften Bewegungen (beim Bellen und Springen) geht immer Urin ab, in der Ruhe bleibt der Hund ganz trocken.

12. VII. 1901. Neuerliche Operation. Durch Aufbrechen von vier weiteren Wirbelbögen wird das restirende Sacralmark und der grösste Theil des Lumbalmarks freigelegt und ein 4,8 cm langes Stück Rückenmark (s. Fig. 3) aus der nun völlig eröffneten Lumbalwirbelsäule herausgenommen. Das untere Ende des Marks war dort, wo es früher amputirt wurde, mit



der Dura mater fest verwachsen und diese war wiederum in callösem Narbengewebe eingebettet, so dass es, wie die Figur zeigt, nicht gelungen ist, den unteren Theil des Marks, der den mittleren Sacralsegmenten entspricht, unversehrt herauszubringen.

15. Juli 1901. Der Hund hat die Operation gut überstanden. Die hinteren Extremitäten sind jetzt ganz gelähmt, ihre Musculatur ist schlaff. Die Blase ist nicht zu fühlen, also nicht stärker gefüllt als vor der letzten Operation, auch am Anus keine neuerlichen Veränderungen. Einführen des Fingers führt zur Urinentleerung.

22. VII. 1901. Bei wiederholter mehrstündiger Beobachtung konnte nie eine spontane Urinentleerung constatirt werden. Wurde der Hund aus dem Korb gehoben, so floss jedesmal reichlich Urin ab, ebenso wenn das Thier bellte oder sich lebhaft bewegte. In der Ruhe blieb der Hund immer trocken. Die Stuhlentleerung erfolgte spontan. Der Hund kann sich jetzt schon



Fig. 3.

wieder, obgleich die Hinterbeine völlig schlaff gelähmt sind, lediglich mit seinen vorderen Extremitäten ganz gut vorwärts bewegen, indem er den Hinterkörper nachschleift. Die beginnenden Decubitalgeschwüre an der Dorsalseite der Zehen und über den Sitzknorren und dem Scrotum wurden durch sorgfältigste Pflege (tägliches Baden, Einfetten der Haut, stets frische Unterlage) wieder zur Ausheilung gebracht.

8. VIII. 1901. Der Hund reinigt sich an den gelähmten und unempfindlichen Stellen des Körpers (hintere Extremitäten, Penis u. s. w.) ganz ebenso sorgfältig wie an den normal innervirten Partien.

Bei der elektrischen Untersuchung zeigt sich, dass die atrophische Musculatur an den hinteren Extremitäten durch den faradischen Strom nicht zur Contraction gebracht werden kann. Der Sphincter ani zieht sich aber bei Reizung mit dem faradischen Strom ganz kräftig zusammen.

10. August 1901. Dem Hunde wird heute eine läufige Hündin zugeführt; er stürmt sofort auf diese los, der Penis tritt stark erigirt etwa 5 cm aus dem Präputium heraus; im weiteren Verlauf der Cohabitationsversuche wird die Vorhaut sogar über den Bulbus zurückgestreift. Der Hund ist auf das Aeusserste erregt, umklammert die Hündin von rückwärts; zur regelrechten Ausübung des Geschlechtsactes konnte es natürlich bei den gänzlich gelähmten hinteren Extremitäten nicht kommen. Die Erection lässt vorübergehend nach, wird dann aber wieder stärker, so dass die Glans penis zu Daumendicke anschwillt, sie ist dann von rothvioletter Farbe, die äusseren Venen springen stark vor. Der Hund athmet kurz, beschleunigt, hat starken Speichelfluss und versucht immer wieder die Cohabitation auszuführen. Von einer Ejaculation konnte nichts beobachtet werden.

9. September 1901. Bei mehrstündiger Beobachtung konnte heute festgestellt werden, dass bei völliger Ruhelage des Hundes im Gehänge sich spontan eine sehr reichliche Urinentleerung von ungefähr 200 ccm einstellte, der Urin lief in mattem, aber continuirlichem Strahle ab. Drei Stunden vorher und zwei Stunden nachher war kein Tropfen aus der Blase ausgeschieden worden. Bewegt sich der Hund frei, so verliert er immer kleine Mengen Harns.

Der Hinterleib des Hundes ist aufs Stärkste abgemagert, so dass überall die Contouren des Skelets durch die Haut zu sehen sind.

12. October 1901. Mit einer läufigen Hündin zusammengebracht zeigt sich der Hund wieder auf das Aeusserste erregt, der Penis ist stark erigirt. Ist keine Hündin zugegen, so ist es nicht möglich, eine Erection (z. B. durch Reiben der Ruthe) auszulösen. Beim Bellen und bei lebhaften Bewegungen verliert der Hund jedesmal kleine Mengen Harn. In der Ruhelage bedarf es einer stärkeren Füllung der Blase, bis es zu einer spontanen Entleerung derselben kommt, eine solche ist dann immer recht reichlich. In der Ausstossung der Faeces ist in den letzten Monaten keine Veränderung eingetreten. Sie unterscheidet sich von der bei gesunden Hunden nur dadurch, dass der Hund keine Notiz davon nimmt, in Folge dessen keine besondere Haltung dabei einnimmt und die Bauchpresse nicht in Anwendung bringt, dann ferner dadurch, dass der After nach der Entleerung noch längere Zeit klappt und nicht so kräftig zusammengezogen wird, wie bei gesunden Thieren.

7. XI. 1901. Neuerliche Operation. Durch Aufbrechen der 3 letzten Brustwirbel wird ein 4 cm langes Stück des untersten Brustmarks und des Uebergangs zum Lendenmark freigelegt und herausgenommen. Wie Fig. 4 zeigt, ist das untere Ende desselben, das mit der Dura verwachsen war, bei Herauspräpariren aus der Narbe etwas zerfetzt worden. Die obere Schnittfläche ist glatt.



Fig. 4.

13. November 1901. Der Hund hat sich auffällig rasch wieder von dem schweren Eingriff erholt. Er wird heute mit einer läufigen Hündin zusammengebracht und zeigt sich dabei wieder auf das Aeusserste erregt; er stürzt sofort auf die Hündin los, beschnüffelt dieselbe, umfasst mit den Vorderbeinen deren Hinterleib und versucht Cohabitationsbewegungen auszuführen. Von einer Erection der Ruthe ist aber diesmal weder etwas zu sehen, noch zu fühlen. Auch bei den später wiederholt vorgenommenen Cohabitationsversuchen konnte nicht die Spur einer Steifung des Gliedes nachgewiesen werden. Am selben Tage noch werden dem Hunde beide Hoden herausgenommen, welche Operation, da das Thier an der hinteren Hälfte des Körpers ganz anästhetisch ist, ohne Narkose vorgenommen werden konnte. Der Hund stürzte, nachdem er losgebunden war und die läufige Hündin in das Operationszimmer gebracht wurde, mit unvermindertem Impetus auf dieselbe los und machte aufs Neue im höchsten Erregungszustand die fruchtlosen Cohabitationsversuche, ebenso an den nächsten Tagen. Eine Steifung der Ruthe konnte auch jetzt nie beobachtet werden. Die Libido coëundi ist also durch die Castration nicht beeinträchtigt worden.

#### 4. Versuch.

4jähriger weiblicher Hund, sehr munter. Von einer wegen anderweitiger Versuche vorgenommenen Uterusexstirpation ist noch eine eiternde Bauchwunde zurückgeblieben.

Operation am 13. März 1901. Nach Eröffnung des Kreuzbeinkanals und des Bogens des letzten (7.) Lendenwirbels wird der freiliegende 2,5 cm lange Theil des Duralsacks mit seinen Caudabündeln excidirt. Auf dem oberen Durchschnitt zeigt sich, dass hier etwa 10 Wurzelfasern mit heraus-

genommen wurden. Vom Rückenmark ist makroskopisch nichts zu erkennen; bei der später vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung lässt sich aber nachweisen, dass in der Mitte der Nervenbündel der unterste Abschnitt des Rückenmarks verläuft, der in dem Umfang seines Querschnitts allerdings die umgebenden Fasern nicht übertrifft. Die Hündin kann nach der Operation ganz flott laufen. Der After klappt weit, in ihm ist die Kothsäule zu sehen. Im Schwanze keine Bewegungen.

16. März 1901. Heute konnte beobachtet werden, dass die Hündin, nachdem sie einige Schritte gegangen war, sich zum Harnlassen mit breiten Hinterbeinen hockte und in raschem Strahl in wenigen Secunden ziemlich reichlich Urin entleerte. Der Anus klappt noch weit; der After, eine mehrfingerbreite Zone um denselben und der Damm sind ganz unempfindlich. Bei Stichen in die vordere Partie der Vulva Schmerzäusserungen und deutliche Contraction der Analmusculatur und des Constrictor cunni.

20. III. 1901. Urinentleerung erfolgt nur, wenn die Hündin ins Freie geführt wird, sie sucht sich ein Plätzchen, scharrt, hockt sich und entleert in kurzen Stössen reichlich Harn. Auch zur Defäcation hockt sie sich. Der Anus, der anfänglich weit klappte, ist jetzt geschlossen. Der in den After eindringende Finger wird in rhythmischen Contractionen umschnürt, die sich immer wieder erneuern, so oft der Finger die Rectalschleimhaut reizt. Im Schwanze ist nie eine Bewegung zu sehen.

1. V. 1901. Die Hündin, die im Freien an eine Hütte angekettet war und seit einigen Tagen häufig ist, wird heute mit einem Hunde „hängend“ gefunden. Erst nach einer Viertelstunde gelingt es, die Thiere wieder frei zu machen.

17. Mai 1901. Neuerliche Operation. Nach dem Aufbrechen der Bögen des 2. und 3. letzten, also des sechsten und fünften Lendenwirbels, wird die Dura mater gespalten, mit grosser Vorsicht zwischen den Fasern der Cauda equina eingegangen und der hier vorliegende Theil des Rückenmarks durch eine feine Aneurysmanadel von den umgebenden Nervenfasern losgelöst und in der Grösse und dem Umfang der nebenstehenden Zeichnung (siehe Fig. 5) herausgenommen. Das Rückenmark ist also bis zur Höhe des 5. Lendenwirbels verkürzt.



Fig. 5.

26. V. 01. Die Hündin kann stehen und laufen, sie hinkt nur etwas auf dem rechten Hinterfuss. In der Art der Harn- und Kothentleerung gegen früher keine Veränderung. Das Thier kauert sich bei der Ausstossung der Excremente nieder. Der After, die Mastdarmschleimhaut, der Darm und die hinteren Partien der Vulva sind vollständig unempfindlich. Bei elektrischen Reizen an den vorderen Theilen der Vulva reagirt die Hündin. Von dort aus ist auch noch ein ganz deutlicher Analreflex auszulösen. Der ins Rectum eingeschobene Finger wird vom Analring wiederholt umschnürt, nach Herausnahme des Fingers schliesst sich der After rasch und vollständig.

28. VI. 01. Bei mehrstündiger Beobachtung hat die Hündin nur einmal Harn gelassen und zwar erst, nachdem sie aus dem Beobachtungsraum ins Freie geführt wurde, sie kauerte sich dann zu Boden und entleerte reichlich Urin, also willkürliche Miction!

2. Juli 1901. Neuerliche Operation. Der untere Wirbelkanal wird bis zum 1. Lendenwirbel geöffnet und der nun freiliegende Theil des Rückenmarkes in einer Länge von 5 cm herausgenommen (siehe Fig. 5)

er entspricht dem ganzen Sacralmark und der unteren Hälfte des Lumbalmarkes. Die alte Amputationsstelle war wieder fest mit der Dura mater verwachsen.

3. VII. 01. Der Nacken und der Kopf des Thieres werden steif gehalten, die vorderen Extremitäten sind gestreckt und können passiv nur mit Anwendung von Gewalt gebeugt werden. Die Hinterbeine sind aber ganz schlaff. Der After klappt weit, so dass die rothe Rectalschleimhaut zu sehen ist. Die Hündin hat noch keine Nahrung zu sich genommen.

5. VII. 01. Die Starre im Nacken und in den vorderen Extremitäten hat sich gelöst. Als heute das Thermometer in den After eingeführt wurde, entleerten sich etwa 200 ccm Harn in continuirlichem Strahle aus der Blase. Der After ist jetzt wieder fast ganz geschlossen, der Antring ist aber schlaff, leicht ausdehnbar, schliesst sich nach Erweiterung ganz langsam. Analreflex ist jetzt auch von der Vulva aus nicht mehr auszulösen.

8. VII. 01. Durch die Digitaluntersuchung des Afters wird reflectorisch eine ausgiebige Urinentleerung ausgelöst. Der Harn wird dann in mattem, aber continuirlichem Strahl von der Blase ausgestossen. Als die Hündin heute aus dem Lager aufgehoben wurde, war eben eine zweidaumendicke Kothsäule im Durchschneiden des Afters begriffen. Erst nach etwa einer Minute hatte sich der Anus wieder geschlossen.

17. VII. 01. Bei mehrstündiger Beobachtung der Hündin im Gehänge konnten mehrmalige, völlig spontane Harnausstossungen constatirt werden, dieselben erfolgen etwa alle zwei Stunden in mattem Strahl, in der Zwischenzeit kein Urintraufeln. Die Hündin hat von der Harnentleerung wie von der Austreibung des Kothes augenscheinlich keine Empfindung. Bei lebhafter Bewegung verliert das Thier bisweilen einige Cubikcentimeter Harn.

9. August 01. Die Hündin läuft, die Hinterbeine nachschleifend, munter im Hof herum. Die hinteren Extremitäten sind völlig schlaff gelähmt, sie können passiv gebeugt und gestreckt werden, an ihnen sind weder Sehnen- noch Hautreflexe auszulösen. Die abgemagerten Muskeln der hinteren Extremitäten sind durch starke faradische Ströme nicht zu erregen. Mit dem galvanischen Strom lassen sich aber noch Contractionen erzielen und zwar sind die Zuckungen rasche, durchaus nicht träge. Während der elektrischen Untersuchung, die mit sehr starken Strömen vorgenommen wurde, ist keine Urin- oder Stuhlentleerung eingetreten. Der Sphincter ani contrahirt sich auf den galvanischen Strom sehr lebhaft und bleibt verkürzt, so lange der Strom wirkt. Auf den faradischen Strom zieht sich der After-schliessmuskel nicht zusammen. Die Sensibilität an dem Hinterkörper bis zur Höhe des Nabel erloschen. An der Haut und der Behaarung der hinteren Extremitäten und des Hintertheiles ist keine Veränderung zu constatiren. Beginnende Decubitalgeschwüre sind wieder verheilt. Die Hündin ist in einem sehr guten Ernährungszustand, sehr munter und zuthunlich. Die Operationswunde am Rücken ist längst verheilt und vernarbt. Am Schwanz konnte nie eine Bewegung gesehen werden.

19. VIII. 01. Bei mehrstündiger Beobachtung der Hündin im Gehänge konnte constatirt werden, dass Urin um 9 Uhr Vormittags (120 ccm) und um 4 $\frac{1}{2}$  Uhr Nachmittags (150 ccm) spontan ausgestossen wurde, in der



Fig. 6.

Zwischenzeit kein Harträufeln. Zweimal wurden während der Beobachtungszeit auch feste Excremente ausgeschieden, der Anus öffnete sich zuerst, das harte Skybalon wurde rasch vorgetrieben, fiel ab und ganz allmählich schloss sich der After wieder, ohne dass das Vorderthier von dem Vorgang Kenntniss nahm.

Am 6. September 1901 wurde die Hündin getödtet. Die Blase ist stark contrahirt, enthält etwa 10 ccm Flüssigkeit. Die Blasenmusculatur ist über 1 cm dick, also sehr kräftig entwickelt. Auch die Ampulla recti ist fast ganz leer, die Musculatur gut contrahirt. Die Muskeln im kleinen Becken (*Mm. perinei, compressor urethrae, levator ani, pyriformis* u. s. w.) haben blassgelbe Farbe, ebenso die Fasern des Sphincter ani externus. Bei der Eröffnung des Wirbelkanals zeigt sich, dass das Rückenmark bis zur Mitte des 2. Lendenwirbelkörpers herabreicht und dort fest mit der Dura mater verwachsen ist, die ihrerseits auch in schwieligem Narbengewebe eingebettet liegt. Der untere Theil des Lendenwirbelkanals ist mit Granulationsgewebe ausgefüllt. Die Musculatur am Rücken ist, soweit das Rückenmark reicht, dunkel rothbraun, weiter unten aber, wo das Mark herausgenommen wurde, hellgelb, mehr faserig, von reichlichem Fettpolster überlagert. Auch über den blassgelben Muskeln der Ober- und Unterschenkel liegt eine dicke Fettschicht, welche mehr als 3 cm dick ist, während die Haut über den kräftigen, braunen Muskeln der vorderen Extremitäten und des Schulterblattes fast gar kein Fettgewebe enthält.

Die beiden letzten Thierversuche bieten mancherlei Neues. So erweist Versuch 3 mit Sicherheit, dass es bei einem Hunde, dem das ganze Sacralmark und der grösste Theil des Lumbalmarks herausgenommen wurde, doch zur *Erectio penis* und *Ejaculatio seminis* kommen kann. Die Centren für diese Functionen können also unmöglich dort, wo man sie bisher vermuthet hat, im Sacralmark, localisirt sein.

Liegen sie vielleicht noch tiefer? Der Hund des 3. Versuchs machte auf sensible Reize am Schwanzende (Kneifen) deutliche Wedelbewegungen. Der allerunterste Theil des Rückenmarks, welcher im Kanal des Kreuzbeines verlaufend die Ganglienzellen für die Schwanzmusculatur enthält und dem *Filum terminale* des Menschen entspricht, war nicht mit herausgenommen worden. Sollten nicht dort die Centren für die *Erection* zu suchen sein? Das kann ausgeschlossen werden. Es handelte sich bei der *Erection* des Hundes ja nicht um einen peripherischen Reflex, der auf eine sensible Reizung am *Membrum* aufgetreten wäre, ein solcher war in diesem Falle gar nicht auszulösen. Zur *Erection* war es immer nur dann gekommen, wenn der Hund mit einem läufigen Thier zusammengebracht wurde, wenn er also Eindrücke von Seiten der Gehirnnerven (Geruch, Gesicht) erhalten hatte. Die Leitung, die vom Gehirn aus zu dem *Centrum erectionis* zieht, musste in diesem Falle intact sein. Der unterste, im Sacralkanal gelegene Theil des Rückenmarks war aber mit keiner

Faser mehr mit dem übrigen Rückenmark und somit mit dem Gehirn in Verbindung, in den Sacralkanal kann also das Erectionscentrum nicht verlegt werden.

Vielleicht aber sind diese Centren im obersten Lumbalmark gelegen, das ja bei diesem Hunde bis zur 3. Operation am 7. November 1901 erhalten geblieben war; dann würde es auch verständlich sein, dass auf cerebrale Eindrücke hin es zur Steifung der Ruthe gekommen war. Aber auch diese Localisation ist auszuschliessen. Der Hund war am Penis ganz anästhetisch, die stärksten Reize der feuchten Glans penis mit dem faradischen Strom wurden nicht empfunden.<sup>1)</sup> Die Bahnen, welche die Empfindung am Penis nach dem Gehirn zu leiten haben, waren also unterbrochen. Würde das Centrum, von welchem der Vorgang der Erection ausgelöst wird, im obersten Lumbalmark sitzen, und würden dort die zu- und ableitenden Wurzeln ein- bzw. austreten, so könnte die Anästhesie am Penis nicht erklärt werden. Ferner kam es bei einem Hunde, dem das unterste Brustmark und das Lumbalmark herausgenommen war (siehe Versuch 5), zu kräftigen Erectionen, allerdings nicht auf sinnliche Eindrücke hin, sondern nur bei mechanischer Reizung des Membrum. Im oberen Lumbalmark kann somit das Centrum erectionis nicht zu suchen sein. Da nun ausgeschlossen werden kann, dass das Coccygealmark, das Sacral- oder Lumbalmark das Centrum be-

---

1) Auch beim Menschen kann es trotz völliger Unempfindlichkeit des Membrum virile zur Erection und zum Erguss von Samen kommen. So beschreibt Bernhardt (Klinischer Beitrag zur Lehre von der Innervation der Blase, des Mastdarms und der Geschlechtsfunction. Berl. klin. Wochenschrift. 1888. Nr. 32) einen Kranken, bei welchem es in Folge eines Sturzes auf das Gesäss zum typischen Krankheitsbild der Conusläsion gekommen war. Der Penis des Patienten war ganz anästhetisch, faradische Reize wurden bei übereinander geschobenen Rollen nicht empfunden und trotzdem war die Potenz erhalten und der Coitus möglich! „Erectionen stellten sich in normaler Weise ein, die Immissio penis, die Ejaculatio seminis mit begleitendem Wollustgefühl kam wie früher zu Stande. Der secernirte Samen blieb aber in der Urethra zurück und floss erst post cohabitationem langsam und tropfenweise aus der Harnröhre ab.“ Einen ganz ähnlichen Fall konnte ich selbst beobachten. Der Patient, dessen Krankheitsbild ich im XIX. Bd. der D. Zeitschr. für Nervenheilkd. beschrieben habe, der am Membrum virile, ebenso wie am Damm, am After und im Gebiet des Nervus ischiadicus völlig unempfindlich war, hatte beim Zusammenkommen mit seiner Frau noch Erectionen; der Samen sei auch nur „tropfenweise“ abgelaufen. Der Kranke zeugte nach seinem Unfall, der zur Zertrümmerung des Sacralmarkes und des unteren Lumbalmarkes führte, noch zwei Kinder. Diese klinische Erfahrung bestätigt die Beobachtungen, die wir durch das Thierexperiment gewonnen haben. und zeigt, dass beim Menschen und beim Hunde analoge Verhältnisse vorliegen.

herbergen, es ferner von vorneherein unmöglich ist, dass es im Dorsal- oder Cervicalmark gelegen ist, muss es ausserhalb des Rückenmarks localisirt sein. Die Nervenbündel, durch welche das Erectionscentrum vom Gehirn aus beeinflusst wird, treten relativ hoch, schon im obersten Lumbalmark aus dem Rückenmark heraus.

Bei Exstirpation des obersten Lumbalmarks und des untersten Dorsalmarks kommt es, wie uns Versuch 3 nach der dritten Operation zeigt, bei geschlechtlichen Erregungen des Thieres nicht mehr zur Erection, in dieser Höhe verlassen also die Fasern, welche das Gehirn mit dem Erectionscentrum verbinden, das Rückenmark und verlaufen nun ausserhalb des lumbalen Theiles des Wirbelkanals; bei der Ausräumung des von den unteren 6 Lendenwirbeln<sup>1)</sup> umschlossenen Kanals werden sie nicht mit betroffen.

Die Störungen in der Harn- und Kothentleerung sind bei Thieren, denen das Rückenmark höher herauf reseziert wurde, wie es in den beiden letzten Versuchen geschehen ist, ganz derselben Art wie bei den Hunden, welchen nur das untere Sacralmark und das Coccygealmark herausgenommen wurde. Die Blase ist anfänglich gross, ausdrückbar, fliesst über (Ischuria paradoxa), dieses Stadium dauert verschieden lange; später stellen sich spontane Urinentleerungen ein, von denen die Hunde aber gar keine Empfindung haben, also auch keine Notiz nehmen. Zur völligen Blasenlähmung, also zum dauernden Urinträufeln kommt es nie, doch bestand bei dem einen Hunde lange eine ausgesprochene Sphincterschwäche, bei jeder lebhafteren Bewegung und beim Bellen verlor er kleine Mengen Urins. Bei völliger Ruhe, so im Gehänge, kam es aber zu ausgiebigen spontanen Harnentleerungen.

Die Ganglienzellen für die Analmusculatur (Sphincter ani externus, Levator ani) sind beim Hunde nicht wie beim Menschen in dem alleruntersten Theile des Rückenmarks gelegen, dieser enthält bei den beschwänzten Thieren die Centren für die Schwanzmusculatur. So kommt es, dass man bei Hunden das 15 mm lange Endstück des Markes exstirpiren kann, ohne dass Störungen in der Koth- und Urinentleerung auftreten oder der Analreflex aufgehoben würde (siehe Versuch 3, 1. Operation.) Geht man aber mit der Amputation des Rückenmarks noch höher herauf, so klappt in der ersten Zeit nach der Operation der Anus weit, später schliesst sich die Aftermündung wieder, der Sphincter bleibt aber immer schlaff und setzt dem eindringenden Finger keinen Widerstand entgegen. Anfänglich

---

1) Der Hund hat 7 Lendenwirbel.

ist der Koth etwas angehalten und die Ampulla recti überreichlich gefüllt, später ist die Entleerung der Excremente eine ganz regelmässige, der Hund hat nur keine Empfindung davon und nimmt bei der Defäcation nicht wie gewöhnlich eine hockende Stellung ein. Die Skybala fallen unter dem Gehen, Stehen oder Liegen aus dem After. Der Analreflex ist dauernd aufgehoben. Die Störungen sind ganz gleicher Art, ob nur der untere Theil des Sacralmarks oder das ganze Sacralmark mitsammt dem Lendenmark herausgenommen wurde. Wir dürfen mit Recht vermuthen, dass die Ganglienzellen für die quergestreifte Analmusculatur im unteren Sacralmark gelegen sind und dass dorthin auch die centripetalen Fasern einstrahlen, welche uns über den Füllungsgrad der Ampulla recti und über die peristaltischen Bewegungen in derselben unterrichten. Ebenso scheinen die Fasern, welche von und zu der Blase ziehen, im unteren Sacralmark einzumünden. Der eine Hund (Versuch 3) zeigte, im Hofe herumgeführt, unverkennbar die Absicht, an verschiedenen Ecken Harn zu lassen, war aber zu einer willkürlichen Miction nicht mehr im Stande.

Zu besprechen ist noch das verschiedene Verhalten der Musculatur bei den zwei zuletzt beschriebenen Hunden. Bei beiden ist das Sacralmark und der grösste Theil des Lumbalmarks herausgenommen. Der eine, No. 3, zeigte eine ungemein starke Abmagerung am Gesäss und an den hinteren Extremitäten, wo fast nur mehr Haut und Knochen zu finden war. Bei dem anderen Hund (No. 4) war der Gegensatz in der Ernährung zwischen dem Vorderthier und dem Hintertheil nicht so frappant. Bei der Section zeigte sich, dass zwar auch bei diesem Thier die Musculatur hochgradig atrophisch, von blassgelber Farbe war, dass aber über der abgemagerten Musculatur sich ein dickes Fettpolster entwickelt hat, während ein solches über der vorderen Hälfte des Thieres und den vorderen Extremitäten fast ganz vermisst wurde. Worin die Ursache zu suchen ist, dass bei dem einen Thiere es zur einfachen Atrophie der Musculatur, bei dem anderen neben der Atrophie zur vicariirenden überreichlichen Fettentwicklung gekommen war, weiss ich nicht anzugeben.<sup>1)</sup>

---

1) Ganz ähnliche Beobachtungen konnte ich bei Menschen machen. Während es für gewöhnlich nach Zerstörung des Sacralmarks (des Epiconus) einfach zur Atrophie derjenigen Muskeln kommt, deren Kerngebiete im Rückenmark zu Grunde gegangen sind, waren die gelähmten Muskeln bei dem Patienten, dessen Sectionsbefund ich in meiner jüngsten Arbeit (l. c.) beschrieben habe, übermässig voluminös, völlig durch Fettgewebe ersetzt, so dass im mikroskopischen Bilde neben den Fettzellen nur mit Mühe ganz dünne Muskelfasern, die kaum 1  $\mu$  breit waren, gefunden werden konnten. Das subcutane Fettgewebe am übrigen



### Versuche mit Durchschneidung des Rückenmarks.

Solche Versuche waren zu anderen wissenschaftlichen Untersuchungen mehrfach von Herrn Dr. Jamin angestellt worden, gleichzeitig wurde das Verhalten von Blase und Mastdarm studirt. Für die Ueberlassung folgender drei Versuchsprotokolle bin ich Herrn Dr. Jamin zu lebhaftem Danke verpflichtet.

Hund E. Das Rückenmark wurde zwischen 6. und 7. Brustwirbel völlig durchschnitten. Am ersten Tage nach der Operation war der Harn völlig verhalten; am zweiten Tage wurde bei Druck auf die gefüllte Blase der Harn in kurzen Stössen ausgeschieden. In den späteren Tagen erfolgte Urinentleerung bei sensiblen Reizen am Hinterkörper, so beim Kneifen des Schwanzes. Die Blase ist aber immer noch sehr gross und muss regelmässig ausgepresst werden.

Bei Einführung des Thermometers in den After erfolgt regelmässig Kothentleerung. Lebhafter Analreflex.

Bei der Section am zehnten Tage nach der Operation fand sich eine stark dilatirte Blase, die bis zur Nabelhöhe reichte.

Hund F. Operirt am 30. VIII. 1900. In dem Augenblick der Durchschneidung des Rückenmarks in der Höhe des 8. Brustwirbels erfolgte eine Defäcation. Am Tage nach der Operation ist der Urin verhalten.

9. IX. 1900. Die Blase ist sehr gross und muss ausgepresst werden, unterlässt man es, so liegt der Hund immer nass (*Ischuria paradoxa*). Beim Einführen des Thermometers in den After erfolgt regelmässig Stuhl.

13. IX. 1900. Bei dem zur Ausdrückung der Blase angewandten Druck auf die Unterbauchgegend entstehen jetzt regelmässig Erectionen. Durch Streichen und Kneifen in der Bauchgegend und den hinteren Extremitäten ist reflectorische Urinentleerung auszulösen.

17. IX. 1900. Der Urin läuft jetzt in einzelnen grösseren Portionen von selbst ab, so dass das Auspressen der Blase nicht mehr nothwendig ist.

24. IX. 1900. Bei sensibler Reizung des Anus und der Umgebung desselben sehr lebhafter Analreflex. Bei stärkeren Reizen in dieser Gegend tritt Harnentleerung in einzelnen Stössen und Defäcation auf, ferner stellt sich Erection ein, die etwa 2 Minuten lang anhält.

6 Wochen nach der Operation wird der Hund getödtet und bei der Autopsie eine mittelgrosse Blase gefunden.

Hündin G. Durchschneidung des Rückenmarks in der Höhe des 9. Brustwirbels am 4. II. 1901. Unmittelbar nach der Operation war deutlicher Analreflex auszulösen.

Körper war bei dem Kranken, der schliesslich einer Lungentuberculose erlegen ist, völlig eingeschmolzen worden, über den gelähmten Muskeln fand sich aber eine mehrere Centimeter dicke Fettschicht. Auch bei einer Kranken, die mir im Sommer 1901 in freundlicher Weise von den Herren der chirurgischen Klinik in Erlangen zugewiesen wurde und welche das charakteristische Bild der traumatischen Epiconuserkrankung bot, war es zu einer fettigen Hypertrophie der gelähmten Wadenmuskulatur gekommen. Das sonst gracil gebaute Mädchen hatte überreichliche Fettbildung an den Waden, deren Muskulatur weder willkürlich bewegt, noch durch den elektrischen Strom zur Contraction gebracht werden konnte.

5. II. 1901. Urin angehalten. Bei Einführung des Thermometers in den After reichliche Stuhlentleerung.

6. II. 1901. Grosse Blase, noch keine spontane Harnentleerung. Bei Druck auf die Blase Ausstossung des Harns in einzelnen Stössen.

13. II. 1901. Das Lager findet sich nass. Der Harn wird jetzt zeitweise spontan entleert. Die Blase lässt sich noch immer auspressen.

22. II. 1901. Schon bei ganz leichtem Druck auf die Blasengegend erfolgt Urinentleerung, so dass man den Eindruck erhält, dass es nicht das mechanische Moment ist, welches zur Harnentleerung führt, sondern dass der geringe Druck nur den Reflex, der zur Contraction der Blase führt, auslöst.

16. III. 1901. Bei stärkeren Gefühlsreizen an der Rückenhaul kommt es zur Ausstossung von Harn und Koth. Ebenso entleert sich beim Abwaschen der Vulva Urin, ja sogar auf sensible Reize an den hinteren Extremitäten tritt schon Ausscheidung der Excremente ein. Der ins Rectum eingeführte Finger empfindet lebhaft Contractionen, die stets auch von einer Hebung der Vulva begleitet sind.

15. V. 1901. Die Blase ist jetzt nicht mehr zu fühlen und nicht mehr ausdrückbar.

Bei der am 12. VI. 1901 vorgenommenen Autopsie wurde eine kleine, stark contrahirte Blase vorgefunden.

#### Versuch V.

Um die Art der Urin- und Kothentleerung, insbesondere aber auch den Modus der Erection und Ejaculation bei Thieren mit durchschnittenem Rückenmark noch etwas genauer zu studiren, wurde noch bei einem 2 Jahre alten kleinen, aber sehr geschlechtstustigen Pinscher eine Rückenmarksdurchtrennung vorgenommen. Vorher hatte ich mich noch überzeugt, dass das Membrum durch kurze Friction in das Stadium der stärksten Erection zu versetzen war. Der Bulbus, welcher vorher kaum palpirt werden konnte, schwoll auf die Grösse einer Kastanie an; setzte man nun die reibenden Bewegungen fort, so machte der Hund mit dem Hintertheil lebhaft, rhythmische Cohabitationsbewegungen und bald wurden von der erigirten Ruthe mehrere Tropfen weisslicher Flüssigkeit ausgespritzt, die sich mikroskopisch als Sperma erwiesen.

Operation am 21. Juni 1901. Nach Eröffnung des Wirbelkanals wird in der Höhe des 12. Brustwirbels eine etwa 2 mm dicke Scheibe aus dem Rückenmark herausgeschnitten. Die beiden Enden des Rückenmarks retrahirten sich etwas, so dass ein 1 cm breiter Zwischenraum entstand. Unmittelbar nach der Operation deutlicher Analreflex.

23. VI. 1901. In der ersten Zeit Urinverhaltung, die grosse Blase ist durch die Bauchdecken hindurch zu palpiren. Bei Druck auf die Blase wird Harn in einzelnen, aber kräftigen Stössen ausgespritzt. Die Configuration des Anus gegen die Zeit vor der Operation nicht verändert. Der in den After eindringende Finger wird alsbald durch ungemein kräftige Contractionen des Sphincter ani externus umschnürt. Eine solche Zusammenziehung des Muskels hält aber nicht lange an, sie wiederholen sich manchmal in rascher Folge, dann wieder lassen sie für längere Zeit nach.

30. VI. 1901. Die Blase ist immer noch ad maximum gefüllt, bei Druck auf dieselbe entleert sich der Urin in weitem Strahl, absatzweise,

augenscheinlich löst der Urin, sobald er in den hinteren Theil der Harnröhre vordringt, reflectorisch eine Contraction des Ischio- und Bulbocavernosus aus, die das stossweise Ausspritzen des Harnes bedingt.

Bei dem Auspressen des Harns schwillt fast immer der Bulbus urethrae an und zwar zu beträchtlicher Grösse. Im Lager werden stets Skybala vorgefunden. Bei Berührung der Analgegend lebhafte Vor- und Rückwärtsbewegung des Afters (Wirkung des Levator ani). Hält man den Hund an dem vorderen Theil des Rumpfes frei in die Luft, so treten in den für die willkürliche Innervation gelähmten Hinterbeinen rhythmische Zappelbewegungen auf, wie sie von Goltz und Freusberg als Gehreflexe beschrieben wurden.

9. VII. 1901. Nach leichten Frictionen an der Ruthe tritt eine ungemein starke Erection des Penisschaftes und des Bulbus ein. Bei Fortsetzung dieser Manipulation wird unter stossweiser Bewegung des ganzen Beckenbodens eine weisslich trübe Flüssigkeit ejaculirt, die sich mikroskopisch als Sperma erweist, zu gleicher Zeit mit der Ejaculation kommen lebhafte Streckbewegungen zu Stande. Der Hund hat von dem ganzen Vorgang augenscheinlich keine Empfindung, er bietet kein Zeichen der Erregung, die Athmung bleibt ganz ruhig.

25. VII. 1901. Die Blase ist nicht mehr so gross und so stark vorgewölbt, wie in den ersten Wochen nach der Operation. Das Lager findet sich meistens nass. Der Hund verliert beim Gehen, das nur mit Nachschleifen der hinteren Extremitäten möglich ist, stets kleine Portionen Urin, die in einzelnen Spritzern ausgestossen werden. Bei einer länger dauernden Beobachtung des ruhenden Hundes konnte nachgewiesen werden, dass kein Harnträufeln besteht; der Urin wird in grösseren Zeitabschnitten spontan ausgestossen und zwar immer absatzweise, in kräftigem, etwa einen halben Meter weiten Strahl. An den hinteren Extremitäten ist keine Atrophie eingetreten, die Sehnenreflexe dort sind sehr lebhaft. Die Muskeln der Hinterbeine sind mit dem faradischen und galvanischen Strom gleich gut erregbar.

10. August 1901. Der Hund wurde heute mit einer läufigen Hündin zusammengebracht, er wurde bald darauf hin auf das Aeusserste erregt, schleckte die Hündin, umfasste mit den Vorderbeinen deren Hinterleib und machte immer wieder aufs Neue Cohabitationsversuche, zur Erection des Penis oder des Bulbus kam es aber nicht.

11. VIII. 1901. Die läufige Hündin wird heute nochmals zugeführt, wiederum trat die lebhafteste geschlechtliche Erregung ein, der Hund umkostete das Thier, geiferte, athmete beschleunigt und versuchte die Cohabitation; zur Steifung der Ruthe kam es aber wieder nicht. Unmittelbar darauf war es aber leicht möglich, durch reibende Bewegung am Penis die stärkste Erection des Penis und des Bulbus und Ejaculation zu erzeugen.

26. VIII. 1901. Beim Einlauf von warmem Wasser in den Mastdarm umschnürte der After fest den Glasansatz. Nachdem ziemlich reichliche Flüssigkeit eingeflossen war, wurde sie neben dem Rohr wieder ausgespritzt. Nach Herausnahme des Ansatzes wird nach einiger Zeit wohl der ganze Einlauf im weiten Strahle wieder ausgestossen. Die Kothentleerung geht

in gehöriger Weise vor sich, nach dem Abfallen der Skybala schliesst sich der After sofort sehr kräftig und wird dann noch mehrmals nach hinten vorgewölbt und wieder eingezogen.

16. September 01. Neuerliche Operation. Die Bögen der vier oberen Lendenwirbel werden aufgebrochen und das vorliegende Rückenmark, das dem ganzen Lumbalmark und dem oberen Sacralmark entspricht, in einer Länge von 7,5 cm (siehe Fig. 7) herausgenommen. Nach oben zu, wo es ja am 21. VI. 01 durchschnitten wurde, war es mit der Dura mater fest verwachsen, sonst liess es sich leicht aus dem Duralsack herausheben. Von der distalen Hälfte des Rückenmarks verbleibt jetzt also nur mehr das untere Sacralmark und das Coccygealmark im Wirbelkanal. Eine halbe Stunde nach der Operation war schon deutlicher Analreflex auszulösen.

18. IX. 01. Der Hund hat die Operation sehr gut überstanden. Der Sphincter ani ist fest verschlossen, der eindringende Finger wird in kräftigen rhythmischen Contractionen umschnürt. Die Blase ist jetzt entschieden wieder stärker gefüllt als in den letzten Wochen vor der neuerlichen Operation, sie kann durch die Bauchdecken palpirt und ausgedrückt werden; der Harn wird aber dann auch jetzt noch stossweise entleert. Die Ejaculatio urinae setzt sich auch noch fort, wenn der Druck nachlässt. Durch den Druck mit der Hand wird also der Entleerungsreflex angeregt.

29. IX. 01. Nach kurzen reibenden Bewegungen an dem Schaft der Ruthe stellt sich die stärkste Erektion des Penis und des Bulbus ein. Zur Ejaculatio seminis kam es aber nicht, obgleich die Frictionen noch längere Zeit fortgesetzt wurden. Heute konnte eine Kothentleerung genau beobachtet werden: zu Beginn derselben öffnete sich der After weit, so dass die Schleimhaut des Rectum zu sehen war. Die Skybala wurden relativ rasch vorgeschoben und ausgestossen. Unmittelbar darauf contrahirte sich der Sphincter ani rasch und kräftig, der verschlossene After wurde dann mehrmals hintereinander nach hinten vorgestülpt und dann wieder eingezogen. Der Urin wird mehrmals am Tage spontan in Mengen von etwa 150 ccm ausgestossen und zwar immer noch wie früher in einzelnen Stössen, er wird „ejaculirt“. Es besteht kein Harnträufeln. Von der Vorderseite der hinteren Extremitäten ist kein Reflex auszulösen, von der Hinterseite aber, insbesondere von der Plantarfläche des Fusses, sind recht lebhaft Beugereflexe zu erhalten (Plantarreflex der Zehen), gleichzeitig treten Bewegungen in dem Schwanzstummel ein. Nadelstiche in die untere Hälfte des Abdomens verursachen keine motorischen Reizerscheinungen, sobald man aber den Damm berührt, treten deutliche Reflexe in der Damm- und Aftermuskulatur auf. Insbesondere lebhaft sind solche von der nächsten Umgebung des Afters auszulösen, der After wird dann rhythmisch nach vorne und zurück bewegt.

10. X. 01. Neuerliche Operation. Nach Eröffnung der Bogen des 5., 6. und 7. Lendenwirbels wird der Rest des Sacralmarkes in einer Ausdehnung von 4,6 cm mit den umgebenden Wurzeln der Cauda equina herausgenommen. Da die Operation auf ganz anästhetischem Gebiet er-



Fig. 7.

folgte, wurde das Thier nicht narkotisirt. Die Operation dauerte aber ziemlich lange, über zwei Stunden, und obgleich der Hund unmittelbar darnach in gewärmte Decken eingehüllt wurde, ging er, wie ich glaube, in Folge der starken Abkühlung bedauerlicher Weise nach 5 Stunden zu Grunde. Der After war nach der Operation ganz schlaff und klappte weit.

Die Durchschneidung des Rückenmarks verursacht bei Hunden im Wesentlichen dieselben Störungen in der Harn- und Kothentleerung wie die Querschnittsläsionen beim Menschen. In den ersten Tagen besteht völlige Verhaltung des Urins, die Blase wird stark ausgedehnt und bald läuft sie über (*Ischuria paradoxa*). In diesem Zustand ist die Blase beim Hund leicht auszudrücken, bei männlichen Thieren wird der Harn beim Auspressen in einzelnen Stößen ejaculirt; ähnlich wie das in den hinteren Theil der Harnröhre ergossene Secret der Samendrüsen, regt auch der aus der Blase austretende Urin reflectorische Contractionen des Ischio- und Bulbocavernosus an. Nach einigen Wochen kommt es zu spontanen, ausgiebigen Entleerungen der Blase. Solche sind nach einfacher Durchschneidung des Rückenmarks stets auch reflectorisch durch Hautreize am Hinterkörper auszulösen, was bei Thieren, denen der untere Theil des Rückenmarks herausgenommen wurde, niemals möglich ist. Insbesondere bei Hündinnen erzeugt schon das Berühren der Genitalien oder Kneifen des Schwanzes stets stossweise Harnentleerung. Nach Durchtrennung des Markes zwischen der Lendenanschwellung und dem Brustmark sind bei den Thieren die Reflexe an den für den Willensimpuls gelähmten hinteren Extremitäten ungemein lebhaft und vielseitig (Zappel- und Gehreflexe!). Die sensiblen Reize lösen aber nicht nur Bewegungen in der quergestreiften Musculatur der hinteren Extremitäten aus, sondern sie führen auch zu Contractionen von Organen mit glatter Musculatur. Auch bei paraplegischen Menschen kommt es bisweilen auf sensible Reize hin (Abduction der Beine, Abwaschen der Genitalien) zur Harnausstossung. Die Erregung muss also im Rückenmark von den sensiblen Fasern auf diejenigen Bahnen überspringen, welche vom Gehirn durch das ganze Rückenmark zu den extraspinal gelegenen Blasencentren ziehen und den Reflex der Harnentleerung auslösen.

In der Kothentleerung ist ein wesentlicher Unterschied bei Thieren, denen der untere Theil des Rückenmarks herausgenommen wurde und solchen, bei denen er nur durch einen Schnitt vom übrigen Theil des Markes abgetrennt ist, nicht zu constatiren. In beiden Fällen tritt nach anfänglicher leichter Obstipation später eine ganz geregelte Ausstossung der festen Excremente ein, von welcher die Thiere in beiden Fällen keine Empfindung haben und folglich keine

Notiz nehmen. Bei Hunden mit durchschnittenem Rückenmark kommt es bisweilen auf sensible Reize am Hinterkörper (Kneifen des Schwanzes) zur reflectorischen Kothentleerung.

Ein principieller Unterschied besteht aber in dem Abschluss des Mastdarms. Bei der Exstirpation des unteren Rückenmarksabschnittes klappt das Rectum anfänglich weit, später wird die Ampulla recti nur durch die Contraction des schwachen Sphincter ani internus, der nur aus glatter Musculatur besteht und leicht ausdehnbar ist, abgeschlossen; dieser Muskel kann von der Haut des Anus oder der Umgebung desselben in keiner Weise reflectorisch erregt werden.

Ist der untere Theil des Rückenmarks aber erhalten — es bedarf sogar, wie uns der letzte Versuch so deutlich zeigt, nur des unteren Theils des Sacralmarks —, so bleibt der Verschluss des Afters ein kräftiger; ja er ist fast noch kräftiger als beim gesunden Thier; auf ganz geringe Hautreize zieht sich der Sphincter ani externus energisch zusammen, der eindringende Finger wird fest umschnürt. Die Ganglienzellen des äusseren Afterschliessers, die im untersten Rückenmarksabschnitte localisirt sind, die zu- und ableitenden Nerven sind intact geblieben und damit ist das Zustandekommen des Analreflexes gesichert.<sup>1)</sup>

Der Versuch V giebt uns auch werthvolle Aufschlüsse über das Zustandekommen der Erection, er zeigt uns, dass bei einem Thiere, dem das Rückenmark in der Höhe des 12. Brustwirbels durchschnitten ist, auch die Bahnen durchtrennt sind, welche die durch cerebrale Eindrücke entstehende sexuelle Erregung auf die Erectionscentren übertragen. Andererseits lehrt uns der letzte Ver-

1) Goltz und Ewald besprechen in „Der Hund mit dem verkürzten Rückenmark“ (Pflüger's Archiv, 63. Bd.) auch diese Verhältnisse, sie sind aber augenscheinlich nicht zu der Ueberzeugung gekommen, dass der Afterschluss nach Exstirpation des unteren Theiles des Rückenmarks lediglich durch den Sphincter ani internus bewerkstelligt wird. Sie schreiben: „wir betrachten den äusseren Afterschliesser des rückenmarkslosen Thieres, wenn er auch aus quergestreiften Muskelfasern besteht, als untrennbaren Endring der gesammten Darmmusculatur“. „Wie die wurmförmige Bewegung des übrigen Darmrohres fort-dauert nach Ausschneidung, so bleibt auch die Aftermusculatur nach diesem Eingriff thätig.“ „Der äussere Afterschliesser trägt entweder die Ursache seiner Thätigkeit in seiner eigenen Substanz, d. h. er verhält sich wie das auch aus quergestreiften Muskeln bestehende Herz, oder die Thätigkeit des Afterschliessers hängt von Nervenknotten ab, die ausserhalb der eigenen Substanz irgendwie in der Bauchhöhle oder Beckenhöhle liegen.“ Dieselbe Anschauung vertritt Fuld: „Ueber das Verhalten des Sphincter ani bei Hunden mit extirpirtem Lendenmark.“ Dissertation Strassburg 1895. Auch dieser Autor trennt die Function des Sphincter ani externus nicht scharf von der des glatten Sphincter internus.

such, dass die mechanische Auslösung der Erection und Ejaculation auch nach Durchschneidung des Rückenmarks, ja sogar nach Herausnahme des Lumbal- und oberen Sacralmarks noch sehr wohl möglich ist.

### III. Zusammenfassung.

#### a) Innervation der Blase.

Die klinischen Beobachtungen haben die Ueberzeugung aufgedrängt, dass die letzten nervösen Centren für die Blasenfunction nicht im unteren Theil des Rückenmarks, sondern ausserhalb des Wirbelkanals gelegen sind. Die experimentellen Untersuchungen von Goltz und Ewald und unsere Thiersversuche bestätigen diese Vermuthung. Schon a priori ist es wahrscheinlicher, dass die glatte Musculatur der Blase ebenso wie diejenige anderer vegetativer Organe (Darm, Ureteren u. s. w.) vom sympathischen Nervensystem aus versorgt wird. Von keiner Stelle im Rückenmark wird sonst im Körper glatte Musculatur innervirt, warum sollte für die Blase eine Ausnahme gemacht sein? Die Muskeln, deren Ganglienzellen im Rückenmark liegen, können wir jeder Zeit willkürlich in Bewegung setzen. Nun, so kann mir eingeworfen werden, der Gesunde kann ja auch willkürlich Urin lassen. Das ist nun nicht richtig.

Jeder Arzt, der Sprechstunde hält, weiss, dass manche Leute auf Aufforderung hin trotz allen Bemühens und genügend voller Blase nicht Harn lassen können. Es ist ihnen unmöglich, in ungewohnter Umgebung oder in Gegenwart anderer Personen Urin zu entleeren.<sup>1)</sup> Die Blase steht also nicht unter der directen Herrschaft unseres Willens. Wir können den Detrusor urinae nicht so prompt zur Contraction bringen, wie die Beuger unseres Armes. Ist der Act der Urinentleerung aber einmal eingeleitet, so contrahirt sich die Blase ohne jeden weiteren willkürlichen Impuls bis zu ihrer völligen Entleerung, ja es kostet sogar Mühe, die Urinausstossung zu unterbrechen.

Wie haben wir uns nun die Innervation der Blase vorzustellen? Sicher steht, dass die Bahnen, durch welche die Blasenfunctionen vom

1) Ein medicinischer College beklagte sich mir gegenüber öfters darüber, dass er, solange andere Menschen zugegen sind, nicht im Stande wäre, in einer öffentlichen Bedürfnisanstalt Harn zu lassen und dadurch schon wiederholt in grosse Verlegenheit gekommen wäre. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl schreiben: „Es giebt ja auch nervös gesunde Leute, die, wenn man sie beim Mictionsact beobachtet, keinen Tropfen herausbringen.“

Gehirn<sup>1)</sup> aus beeinflusst werden, durch das ganze Rückenmark bis in dessen untersten Theil verlaufen und erst im Conus medullaris dasselbe verlassen, um in der Cauda equina noch durch den unteren Wirbelkanal und den Sacralkanal zu ziehen. Verletzungen des Conus oder raumbeengende Neubildungen, welche zur Compression der Cauda führen, verursachen regelmässig Blasenstörungen (anfänglich Ischurie).

Ueber den Verlauf der Bahnen ausserhalb des Wirbelkanals gehen in den verschiedenen Darstellungen die Meinungen etwas auseinander. Da ich selbst keine Untersuchungen darüber gemacht, folglich auch gar keine Erfahrungen habe, darf ich wohl die Beschreibung der „extracanaliculären“ Blasennerven der letzten Arbeit von Rehfish<sup>2)</sup> entnehmen, der viele Thierexperimente zur Erforschung der Blaseninnervation ausgeführt und auch die einschlägige Literatur sorgfältig gesammelt hat. Auf Tafel IV habe ich eine schematische Blaseninnervation verursacht.

Im Wesentlichen sind es zwei Gruppen von Nervenfasern, welche die Blase versorgen. Die obere nimmt ihren Ursprung aus den vorderen Lumbalnerven. Hier treten Rami communicantes zu dem lumbalen Theil des Sympathicus in Beziehung und verlassen ihn, um in der Bahn der drei Nervi mesenterici (sup., med. und infer.) zum Ganglion mesentericum inferius zu ziehen. In diesem sympathischen Ganglion, das bei den verschiedenen Thieren aus verschieden vielen Knötchen besteht, endigen sie als präcelluläre Fasern. Aus dem Ganglion mesentericum inferius heraus treten die Nervi hypogastrici, die als postcelluläre Fasern, ohne noch einmal von einer Ganglienzelle unterbrochen zu werden, den Plexus hypogastricus durchsetzen und direct in die Musculatur der Blase ziehen s. Tafel IV).

Das zweite Nervenpaar, das die Blase versorgt, stammt aus den ersten bis dritten vorderen und hinteren Sacralwurzeln, welche sich zum Nervus sacralis der Blase (von Eckhard Nervus erigen benannt) vereinigen und zum Plexus hypogastricus, einer Anhäufung sympathischer Ganglienzellen, ziehen. Hier endigen sie als präcelluläre Fasern.

Aus diesem Plexus heraus treten die postcellulären Fasern, die zur Blase ziehen. Nach Rehfish versorgt der Nervus erigen den

1) Im Gehirn soll das motorische Rindenfeld, von welchem die Blaseninnervation ausgelöst wird, in der Nähe des Hüftcentrums, also am Uebergang vom Arm zum Beincentrum liegen. Ausserdem werden, wie oben schon erwähnt, zwei subcorticale Blasencentra im Streifenhügel und im Thalamus opticus angenommen (Czyhlarz u. Marburg l. c.).

2) E. Rehfish, Ueber die Innervation der Harnblase. Virchow's Archiv. Bd. 161. 1900.



*Detrusor urinae*; bei der Reizung dieses Nerven zieht sich die Blase in toto kräftig zusammen. Die *Nervi hypogastrici* innervieren, wie es auch auf der schematischen Figur 8 (Tafel IV) ersichtlich ist, den Tonus des *Sphincter vesicae internus* und damit den Schluss der Blase. Nach ihrer Durchschneidung fließt der Blaseninhalt ab; werden die peripherischen Enden durch den elektrischen Strom erregt, so contrahirt sich der *Sphincter internus* und der Abfluss hört sofort auf.

Aus der Darstellung der Blaseninnervation von Rehfisch, sowie aus anderen, die in einzelnen Punkten davon abweichen, lässt sich ersehen, dass die spinalen Nerven, die zur Blase ziehen, eigentlich nur die Rolle von *Rami communicantes* spielen. Der *Nervus hypogastricus* enthält fast nur graue, d. h. sympathische, marklose Fasern. Der *Nervus erigens*, der von Rehfisch als „lediglich spinaler Nerv“ bezeichnet wird, „endigt“ in den sympathischen Ganglienzellen des *Plexus hypogastricus*; von dort ziehen postcelluläre Fasern zur Blase.<sup>1)</sup>

Wie die anatomischen Verhältnisse liegen, wäre es demnach recht gut möglich, dass der zur Harnausstossung führende Vorgang vom sympathischen Nervensystem aus innervirt wird.

Die zuleitenden spinalen Bahnen hätten dann nur den Reflex zur Auslösung zu bringen, die centripetalen spinalen Fasern das Gehirn über den Füllungsgrad der Blase zu unterrichten.

Die Physiologie der Ausscheidung des in der Blase angesammelten Harns stelle ich mir wie folgt vor: Ueberschreitet der von den Nieren in die Blase entleerte Urin eine gewisse Menge, so haben wir eine dumpfe Empfindung hinter der Symphyse, die nach der Glans penis zu ausstrahlt und von der wir aus der Erfahrung wissen, dass sie eine volle Blase anzeigt. Sind wir gezwungen, längere Zeit mit der Urinentleerung zu warten, so steigert sich die Intensität dieses Gefühls und dazu treten anfallsweise, ähnlich wie bei Kolik, rhythmisch auftretende Schmerzen. Diese sind sicherlich durch die Contractionen des *Detrusors vesicae* bedingt, welche ihrerseits durch die überstarke Füllung der Blase ausgelöst werden. Das Gefühl des Harndranges, der sich zu heftigem Schmerz steigern kann, wird von der Blasen-schleimhaut durch sympathische Ganglienzellen hindurch (an die Blase tritt kein rein spinaler, markhaltiger Nerv) in den unteren Theil des Rückenmarks geleitet und gelangt in diesem herauf bis ins Gehirn.

1) Erwähnt sei hier noch, dass Grünstein, „Zur Innervation der Harnblase.“ Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte, 55. Bd., 1900 beim Hunde durch die vitale Methylenblaufärbung in der Blasenwandung Nervenganglien verschiedener Grösse nachweisen konnte. Die Hauptmenge soll um die Eintrittsstelle der Uretheren gelagert sein.

Ist man nun in der Lage, dem Bedürfniss nachzugeben, so wird auf irgend eine Weise durch spinale Bahnen der Reflex, der zur Ausstossung des Urins führt und der, wie ich fest überzeugt bin, auch bei gesunden Individuen nur im sympathischen Nervensystem zu Stande kommt, willkürlich ausgelöst. Es kommt zur Contraction des Detrusors, der vom Plexus hypogastricus aus innervirt wird, und zum Nachlassen des vom Ganglion mesentericum inferius durch die Nervi hypogastrici unterhaltenen Sphinctertonus. Ohne weiteren Willensimpuls erfolgt nun die völlige Entleerung der Harnblase in kräftigem Strahl. Durch Anwendung der Bauchpresse, also durch Erhöhung des intraabdominalen Druckes können wir dieselbe beschleunigen. Zum Schlusse der Miction wird jedesmal der in der Urethra posterior noch zurückbleibende Harn durch die wiederholte Contraction der quergestreiften Muskeln Ischio- und Bulbocavernosus und des Compressors urethrae (*M. perineus profundus*) herausgepresst und dadurch der Sphincter vesicae internus zur Contraction angeregt. Es ist unmöglich, die Contraction dieser willkürlich innervirten Muskeln zu unterdrücken, sie erfolgt immer am Schlusse der Harnentleerung.

Eine Unterbrechung der in Gang gekommenen Urinausstossung kann nur mit ziemlich grosser Anstrengung ausgeführt werden. Durch die Muskelgruppe, die man als Compressor urethrae zusammenfasst (*Nervus perineus profundus*) (s. Tafel IV), wird der häutige Theil der hinteren Harnröhre abgeklemmt und dadurch der Harnstrahl unterbrochen. Durch die anfänglich noch fortdauernde Contraction des Detrusor vesicae tritt aber ein drängendes, fast schmerzhaft zu nennendes Gefühl in der Blasengegend auf; die Anspannung der willkürlich innervirten, quergestreiften Muskeln muss durch längere Zeit (fast eine Minute) krampfhaft unterhalten werden, erst dann wird sie durch den wieder eintretenden Tonus des Sphincter vesicae internus abgelöst, damit lässt auch die Wirkung des Detrusors und folglich auch das Krampfgefühl in der Blase nach. Auch Frauen können, ebenso wie der Mann, obgleich die anatomischen Verhältnisse der Harnröhre ganz andere sind, die Urinentleerung plötzlich hemmen, aber allerdings auch nur mit starker Anstrengung.

Beim Neugeborenen und beim Kinde in dem ersten Lebensjahre kommt es zu ganz regelmässigen, spontanen Ausstossungen des Urins in verhältnissmässig kräftigem Strahl und es bedarf einer besonders mühsamen Erziehung und langer Geduld, um dem wachsenden Kinde die willkürliche Beeinflussung des zur Harnausstossung führenden Reflexes zu lehren. Bei dem gesunden erwachsenen Menschen kann der Urin aber nur auf eine willkürliche Anregung hin

ausgestossen werden. Auch im Schlafe wird man durch den Urindrang entweder geweckt oder es wird durch denselben eine Traumvorstellung bedingt, in der sich der Schlafende in einer zur Harnentleerung passenden Situation wähnt und so den Reflex zur Auslösung bringt. Im benommenen Zustand geben Kranke dem auftretenden Urinbedürfniss bald nach, d. h. sie lassen unter sich gehen. Bei schwerer Bewusstlosigkeit kommt es aber, da vom Gehirn keine Anregung zur Harnausstossung mehr gegeben werden kann, zur Harnverhaltung.

Dass bei Querschnittserkrankungen im Rückenmark die Verhältnisse ganz ebenso liegen, ist ja im klinischen Theile eingehend erörtert worden. Unterbrechung der Fasern, die vom Gehirn zur Blase ziehen, führt immer zur Ischurie, d. h. der Reflex, der die Urinentleerung bedingt, kann beim Erwachsenen normaler Weise nur vom Gehirn aus angeregt werden. Bei Leitungsunterbrechungen kommt es erst, nachdem längere Zeit (mehrere Wochen) Ischuria paradoxa bestanden hat, allmählich zur völlig automatischen Einstellung der Blase; dann entleert sich dieselbe ohne Reize vom Gehirn aus ganz regelmässig bei einem gewissen Füllungszustand. Erwähnt sei hier aber nochmal, dass die Ausstossung des Harns bei diesem Modus keine vollständige ist, dass also regelmässig Residualharn in der Blase verbleibt.

Die Blasencapacität ist bei den verschiedenen Individuen sehr verschieden gross; örtliche Processe in der Blase, Entzündung der Blasenschleimhaut, sehr stark concentrirter Urin lassen den Harndrang unter Umständen sehr rasch auftreten (Polakurie, Strangurie). Auch die spontane Urinentleerung bei Querläsionen des Rückenmarks stellt sich in den einzelnen Fällen in verschiedenen Intervallen (von 3—4 Stunden bis zu 10 Minuten) ein, auch hier führt die Cystitis, hauptsächlich im acuten Stadium, zu häufigen Ausstossungen.

Bei den höher entwickelten Säugethieren ist die Innervation der Harnblase augenscheinlich ganz ebenso wie beim Menschen. Ein Pferd oder eine Katze entleert den Harn nicht sofort bei einer bestimmten Füllung der Blase, also vielleicht unter dem Gehen, sondern erst bei geeigneter Gelegenheit. Ein „stubenreiner“ Hund kann den Urin lange halten und giebt deutliche Zeichen, wenn der Drang ihn quält; im Freien sucht er sich dann wählerisch den Platz zur Harnentleerung aus. Also auch bei diesen Thieren bedarf der Reflex zur Entleerung des Harns der Anregung vom Gehirn aus. Bei der Durchschneidung des Rückenmarks oder bei der Herausnahme des unteren Theiles desselben kommt es beim Hunde ebenso wie beim Menschen anfänglich zur Harnverhaltung (grosse, ausdrückbare Blase

mit Ueberlaufen des Harns), nach einigen Wochen stellt sich auch hier die Blase so ein, dass sie sich in gewissen Zeitabschnitten und bei gewissem Füllungsgrad von selbst entleert. Ist das Rückenmark nur durchschnitten, also sein unterer Abschnitt noch erhalten, so regen sensible Reize am Hinterkörper und an den hinteren Extremitäten meist Blasencontractionen, d. h. Harnentleerung, an.

Dass in den sympathischen Ganglienknotten des Beckens Centren für die Function der Blase gelegen sind, ist schon längst bekannt und steht ausser allem Zweifel. Eine offene Frage kann nur die sein, ob, wie allgemein gelehrt wird und wie auch Goltz annimmt, im untersten Theil des Rückenmarks noch Centren sind, welche die Thätigkeit der Blase beherrschen, dem sympathischen System also superponirt sind und somit als die eigentlichen Blasencentren anzusprechen wären. Da beim Menschen aber höher gelegene Querschnittserkrankungen des Rückenmarks und Conusläsionen ganz gleichartige Blasenstörungen bedingen können; da ferner im Thierversuch Rückenmarksdurchschneidung und Herausnahme des untersten Rückenmarksabschnittes für die Art der Urinentleerung dieselben Folgen hat, so ist die Annahme von Blasencentren im Conus medullaris durch nichts gerechtfertigt.

Bei der Untersuchung von nervösen Blasenstörungen sind folgende Fragen zu berücksichtigen:

1. Wie oft wird der Urin entleert? (Bei Blasenkranken ist Stunde und Minute anzugeben.)
2. Wieviel Urin wird jedesmal dabei ausgestossen? (In Cubikcentimetern anzugeben, die Entleerung muss also jedesmal in ein frisches Glas erfolgen.)
3. Ist die Entleerung der Blase eine vollständige? (Unmittelbar nach dem Harnlassen ist zu katheterisiren.)
4. Ist der Strahl kräftig oder matt? (Nach Zurückstreifung des Präputiums zu beobachten.)
5. Muss bei der Entleerung die Bauchpresse zu Hülfe genommen werden?
6. Kann der Urinstrahl willkürlich unterbrochen werden?
7. Besteht nach der Miction Urinträufeln?
8. Kann kurze Zeit (etwa eine halbe Stunde) nach der letzten Entleerung, also ohne Harndrang aufs Neue Urin gelassen werden oder bedarf es dazu immer einer stärkeren Füllung der Blase?

9. Muss bei eintretendem Bedürfniss sofort Urin entleert werden oder kann der Harn noch längere Zeit gehalten werden? (Wie lange?)

10. Ist die Entleerung des Harns also eine willkürliche oder eine unwillkürliche?

11. Hat der Kranke mit unwillkürlicher Entleerung des Urins vor oder während der spontanen Ausstossung eine Empfindung davon? Wird die spontane Miction öfters unterbrochen?

Ausserdem ist durch die Percussion und Palpation zu untersuchen, wie gross die Blase ist und ob dieselbe ausgedrückt werden kann; ferner ist das specifische Gewicht und die Acidität des Harns festzustellen. Wird der Urin trüb gelassen, so ist nachzusehen, wodurch die Trübung bedingt ist (Phosphate, Eiterkörperchen, Bacterien).

#### b) Innervation des Mastdarms.

Bei der Entleerung des Mastdarms liegt im Wesentlichen derselbe Mechanismus vor wie bei der Ausstossung des Harns. Vom Dickdarm aus werden die Fäces mehr oder weniger continuirlich in die Ampulla recti vorgeschoben, welche, ebenso wie die Blase, als Sammelbehälter die Aufgabe hat, zu verhindern, dass die Excremente beständig abgehen. Hier in dem weiten Enddarm verdichtet sich die Kothsäule, der man die Zusammensetzung aus einzelnen Skybalis häufig noch ansehen kann. Füllt sich die Ampulla stärker, so tritt bald das Gefühl des Stuhlbedürfnisses auf.

Die Stuhlentleerung wird dadurch eingeleitet, dass durch Anwendung der Bauchpresse die Kothsäule nach dem After vorgetrieben wird. Die weitere Ausstossung der Fäces geht ganz ohne unsere willkürliche Beeinflussung rein reflectorisch von statten; die Afterschliesser erschlaffen und der Koth wird durch die peristaltische Contraction der Rectalmusculatur aus dem Körper entfernt. Zum Schlusse der Defäcation wird durch die willkürliche Innervation des Levator ani der After, der etwas nach unten gedrängt war, gehoben und damit über die anzupressende Kothsäule weggestreift. Gleichzeitig contrahirt sich der Sphincter ani externus kräftig und regt damit den inneren Afterschliesser wieder zur Contraction an, welcher in dieser dann tonisch verbleibt.

Bei der Ausstossung von festem Stuhl wird meistens nicht nur anfänglich bis zur Auslösung des Reflexes, sondern während der ganzen Entleerung zur schnelleren Erledigung die Bauchpresse angespannt.

Bei auftretendem Stuhlbedürfniss genügt meist eine kurze Anspannung des äusseren Afterschliessers, um die zur Entleerung drängende peristaltische Bewegung des Rectums für kurze Zeit zur Ruhe zu bringen. Nach verschieden langer Zeit (bei Diarrhoe recht rasch) tritt

Stuhldrang ein. Dabei verursachen die Contractionen des Rectums, ebenso wie die fruchtlosen Anspannungen der Musculatur der stark gefüllten Blase, sich steigende kolikartige Schmerzen. Um die immer wieder andrängenden Excremente zurückzuhalten, muss der äussere Afterschliesser dauernd kräftig contrahirt werden, ja bei „grosser Noth“ kann nur mehr das Zusammenpressen der Gesässbackenmusculatur ein „Unglück“ verhindern. Bietet sich dann Gelegenheit zur Entleerung, so braucht der Reflex der Entleerung nicht nur nicht mehr „ausgelöst“, sondern bloss nicht mehr „gehindert“ werden.

Bei Neugeborenen und bei Kindern in den ersten Lebensmonaten kommt es ganz spontan, ohne dass die Bauchpresse mit in Anwendung gebracht wird, zur Ausstossung der Fäces. Beim Erwachsenen bedarf es unter normalen Umständen (geformter Stuhl, kein übermässiger Stuhldrang) der willkürlichen Anregung des Reflexvorganges, der zur Defäcation führt, und diese wird, wie oben schon erwähnt, durch die Erhöhung des Drucks im Abdomen und das dadurch bedingte Vortreiben des Stuhls nach dem After zu gegeben.

Die Innervationsverhältnisse des Rectums sind relativ einfache (s. Fig. 8, Tafel IV). Bis zum Sphincter ani internus (inclusive) wird der Mastdarm nur von Fasern des sympathischen Nervensystems versorgt; dieselben stammen zum grössten Theil aus dem Plexus haemorrhoidalis, zum kleineren Theil aus dem Plexus mesentericus inferior. Von diesen Geflechten ziehen centripetal leitende Rami communicantes durch den Kreuzbeinkanale zum Rückenmark und vermitteln die Empfindung über den Füllungszustand des Rectums (Stuhlbedürfniss).

Spinale, markhaltige Nerven treten nur an die quergestreifte Musculatur des äusseren Afterschliessers und an die äussere Haut des Afters. Der Nervus haemorrhoidalis inferior, ein Ast des N. pudendus communis (s. Fig. 8), beherbergt diese Fasern, welche zu allerunterst im Rückenmark entspringen bezw. dort einmünden. Er zieht durch das Cavum ischio-rectale zum Anus und innervirt dort neben der äusseren Haut des Afters selbst die „ovale Zone“ um denselben. Natürlich werden auch die am Schlusse der Defäcation mit dem Sphincter ani externus in Action tretenden quergestreiften Muskeln (Mm. perinei und M. levator ani) von spinalen Nerven versorgt.

Die Innervationsstörungen bieten fast immer ein gleichartiges klinisches Bild: hartnäckige Stuhlverhaltung bei geformtem Stuhl und Incontinenz bei weicher oder flüssiger Stuhlbeschaffenheit. Bei allen Querschnittserkrankungen des Rückenmarks, einerlei wodurch sie bedingt sind (Compression, Hämatomyelie u. s. w.) und wo sie sitzen, ob im Halsmark, Brustmark oder im Conus, bestehen dieselben Klagen über dauernde Obstipation; kommt es dann schliesslich meist mit Hilfe

von Abführmitteln zur Stuhlentleerung, so kann dieselbe gar nicht zurückgehalten oder beeinflusst werden. Durch die Faserunterbrechung wird die Empfindung von der Anfüllung der Ampulle nicht nach dem Gehirn zu geleitet und von dort aus kann auch die Anregung zur Auslösung des Entleerungsreflexes nun nicht mehr nach unten gelangen. Zur spontanen Erregung des Reflexes kommt es bei hartem geformten Stuhl, da durch einen solchen die Ampulla recti nicht stärker ausgedehnt wird, beim Menschen augenscheinlich sehr schwer.<sup>1)</sup> Ansammlung von grösseren Mengen breiigen oder flüssigen Stuhls erregt die Peristaltik des Rectums leichter und wenn nun der Abschluss des Mastdarms durch den Sphincter ani externus nicht mehr vom Willen beherrscht werden kann, so tritt Incontinentia alvi ein.

Die Thierversuche geben uns genaueren Aufschluss über die hier in Betracht kommenden Verhältnisse. Nach einfacher Durchschneidung des Rückenmarks zwischen dem Brust- und Lendentheile tritt keine Lähmung des Afterschlusses ein. Bald nach einer solchen Operation findet der untersuchende Finger den Anus gut verschlossen; dringt er in denselben ein, so wird er von dem äusseren Aftermuskel in rhythmisch erfolgenden Contractionen fest umschnürt. Anfänglich besteht Obstipation, in der Ampulla recti sammelt sich reichlich harter Stuhl, in der Folgezeit aber regelt sich die Entleerung der Fäces. Durch sensible Reize am After oder in seiner Umgebung wird lebhaftere Sphinctercontraction (Analreflex) bedingt, stärkere Reize an den hinteren Extremitäten oder den Genitalien führen, wenn Stuhl in der Ampulle vorhanden ist, zur Ausstossung desselben.

Wird der untere Theil des Rückenmarks herausgenommen, so klafft nach der Operation der After weit, so dass die rothe Rectalschleimhaut zu Tage tritt. Erst nach einiger Zeit (mehreren Tagen) schliesst sich die Analmündung wieder und zwar durch die Contraction des Sphincter ani internus, der jetzt, unabhängig von dem nun gelähmten äusseren quergestreiften Aftermuskel, sich zusammenzieht. Die äussere Configuration des Afters ist dadurch aber eine veränderte, der After ist breiter, nicht mehr strahlig und der Schluss ist lange nicht so fest. Nach einer Defäcation bleibt die Aftermündung kurze Zeit noch geöffnet und schliesst sich erst ganz allmählich und nicht wie beim gesunden Hunde oder beim Thiere mit durchschnittenem Rückenmark in kräftigen Contractionen. Der Finger kann leicht in die Ampulle eindringen und empfindet keine rhythmisch erfolgende Umschnürung. Vom After selbst und seiner Umgebung ist kein Analreflex mehr aus-

1) Eine solche kann aber durch locale Reize, wie Stuhlzäpfchen, Wasser-einlauf ausgelöst werden.

zulösen, ebensowenig führt Reizung der hinteren Extremitäten oder der Genitalien zum Stuhl. Erregung der Mastdarmschleimhaut selbst durch den eingeführten Finger bedingt aber rasch Ausstossung der Fäces. Nach anfänglicher Obstipation stellt sich auch bei Herausnahme der unteren Hälfte des Rückenmarks bald geregelte Defäcation ein. Ebenso wie der übrige Darm, so kann auch der Enddarm ohne Einflüsse vom Rückenmark gut und gehörig functioniren.

Der Analreflex kommt also bei Thieren nur dann zu Stande, wenn der unterste Theil des Rückenmarks, der Conus medullaris, erhalten ist. Wir sind sicher dazu berechtigt, auch beim Menschen aus dem Vorhandensein des Analreflexes auf eine Integrität des Coccygealmarks und des 5. Sacralsegments zu schliessen. Der Analreflex stellt für die topische Rückenmarksdiagnostik ein werthvolles Hilfsmittel dar. Bei den traumatischen Sacralmarkaffectionen, die durch den so häufigen Bruch des 1. Lendenwirbelkörpers bedingt sind, ist er meistens erhalten<sup>1)</sup> und zeigt somit an, dass der allerunterste Theil des Rückenmarks verschont geblieben ist.

Seit mehreren Monaten prüfe ich bei fast allen Kranken, die ich zu untersuchen habe, den Analreflex; ich bin dabei zu wesentlich anderen Resultaten gekommen wie Rossolimo.<sup>2)</sup> Dieser Forscher schreibt: „Wir waren im Stande, bei allen normalen Menschen ohne Ausnahme den Reflex zu beobachten“. Ich konnte bei gesunden Männern nur etwa bei einem Viertel, bei Frauen ungefähr in der Hälfte der Fälle den Reflex durch Bestreichen des Afters oder seiner nächsten Umgebung zur Auslösung bringen. Bei den letzteren kommt es dabei häufig ausser zu einer Zusammenziehung des Afters auch zur Verkürzung des Dammes, d. h. die ganze achterförmig angeordnete Muskelgruppe des Sphincter ani externus und des Sphincter cunni geräth in Contraction.

Dem Fehlen des Analreflexes kann ich also eine pathognostische Bedeutung nicht zuschreiben. Eine Steigerung desselben soll nach Rossolimo bei Neurasthenikern mit allgemein gesteigerten Hautreflexen und bei „hoher Transversalmyelitis“ beobachtet werden. Das Erstere kann ich nicht bestätigen, dem Zweiten aber mit einer Erweiterung zustimmen; nicht nur bei „hoher“ Transversalmyelitis, bei jeder Querschnittserkrankung des Rückenmarks, wenn sie nicht gerade das 5. Sacralsegment betrifft, ist der Analreflex auszulösen und zwar meist so leb-

1) Siehe Minor, Das Gebiet des Epiconus und L. R. Müller, l. c.

2) Rossolimo, Der Analreflex, seine Physiologie und Pathologie. Neurolog. Centralblatt 1891 No. 9.



haft, dass man thatsächlich den Eindruck einer Steigerung bekommt. Auch bei Thieren ist dieser Reflex nach Durchschneidung des Rückenmarks stärker als zuvor. Bei Tabeskranken fehlt der Analreflex in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle.

Eine bekannte Thatsache ist es, dass heftige psychische Erregungen (Angst) und plötzliche Schmerzeindrücke bisweilen, besonders bei Kindern zur Austossung der Excremente führen. Das darf aber nicht als Beweis für die spinale Localisation der Centren für Blase und Mastdarm erbracht werden; denn auch andere, sicher extraspinal, d. h. im sympathischen Nervensystem zu Stande kommende Symptome, wie das Erröthen, das Erbrechen, ausgesprochene Diarrhöen können durch Gemüthserregungen (Schreck, Scham, Furcht) bedingt werden. Die sympathischen Reflexcentren für die Stuhl- und Urinentleerung stehen durch Rami communicantes mit dem Rückenmark in Verbindung und können von dort aus beeinflusst werden. Auch bei Querschnittsunterbrechungen führen sensible Reize bisweilen zur Austossung von Harn und Stuhl. Allein die Abduction der Beine oder das Berühren des Orificium urethrae mit dem Katheter löst bei manchen Paraplegikern kräftige Contraction der Blase aus. Hunde, deren Rückenmark in der unteren Dorsalgegend durchschnitten ist, entleeren auf sensible Reize an den hinteren Extremitäten fast immer Stuhl und Harn. Furcht vor Strafe führt bei manchen gesunden Hunden auch häufig zur unwillkürlichen Harnaustreibung. — Wenn auch die Reflexcentren für Blase und Mastdarm ausserhalb des Rückenmarks gelegen sind, so können sie doch von psychischen Erregungen und von sensiblen Reizen beeinflusst werden. In viel höherem Grade noch ist dies, wie wir unten sehen werden, bei den Centren für Erection und Ejaculation der Fall.

Besonders merkwürdig ist das Verhältniss der Stuhlentleerung zur Urinentleerung. Es ist eine altbekannte Beobachtung, die in verschiedenen Volkswitzen und derben Volkssprichwörtern ausgedrückt wird, dass zwar die Urinentleerung, nicht aber die Defäcation selbstständig ausgeführt werden kann.<sup>1)</sup> Den meisten Menschen ist es ganz unmöglich, zu Stuhl zu gehen, ohne dabei auch Harn zu lassen und zwar erfolgt gewöhnlich vor und nach der Kothausstossung Urinentleerung. Der den Stuhl austreibende Reflex kann eben bei voller Blase nicht ausgelöst werden.

Der Sphincter vesicae internus bleibt, so glaube ich, nach der Entleerung der Harnblase während der Auspressung des Stuhles

1) Die günstige Wirkung von Abführmitteln bezw. Klystieren bei Retentio urinae bestätigt auch die Abhängigkeit der beiden Functionen.

offen; nach Abfluss der während der Kothaustreibung in der Blase angesammelten wenigen Cubikcentimeter Harn werden beide glatte Schliessmuskeln, der der Blase und des Afters, durch die kräftige Wirkung der am Beckenboden liegenden, quergestreiften Musculatur (Mm. perinei, ischio- und bulbocavernosus, levator ani und sphincter ani externus) zur Contraction gebracht, in der sie bis zur nächsten Entleerung tonisch verharren. Unter pathologischen Verhältnissen, bei Querschnittserkrankungen des Rückenmarks und bei Conusläsionen erfolgt die Stuhlentleerung meist allein, also ohne begleitende Urinausstossung. Ebenso treten bei den Thieren diese beiden Functionen stets getrennt voneinander auf. Wenn bei gesunden Menschen Defäcation ohne Miction nicht möglich ist, so beruht das, wie mir scheint, auf Gewöhnung und dem Bestreben, sich bei der Austreibung des Stuhles auch gleich der flüssigen Excremente, des Harns, zu entledigen.

Oertliche, entzündliche Processe in der Mastdarmschleimhaut (fortgeleiteter Dickdarmkatarrh, Proctitis) lösen, ebenso wie die acute Cystitis, den Entleerungsreflex krankhaft leicht und häufig aus. Der Strangurie entspricht der qualvolle Zustand des Tenesmus.

Aus den obigen Erörterungen ist zu ersehen, wieviel Aehnlichkeit in der Function und in der Innervation die beiden Sammelbehälter unserer Excremente, die Blase und der Mastdarm, haben. Beide werden vom sympathischen Nervensystem versorgt und nur indirect von unserem Willen beeinflusst, bei beiden kommt es mit der Unterbrechung der Bahnen zwischen Gehirn und den sympathischen Ganglienknotten im kleinen Becken anfänglich zur Aufstauung der Excremente (Retentio urinae, Retentio faecium), später aber zur automatischen Regelung der Ausstossung derselben. Beide Behälter werden durch die tonische Contraction eines glatten Ringmuskels abgeschlossen und schliesslich werden beide, sowohl Blase wie Mastdarm durch quergestreifte Schliessmuskeln (Compressor urethrae und Sphincter ani externus) direct vom Willen beherrscht.

Die bisher geltende Lehre, dass im untersten Theile des Rückenmarks Centren für die Urin- und Stuhlentleerung gelegen sind, ist falsch, dort haben wir nur die Ganglienzellen für die äusseren Schliessmuskeln dieser Organe zu suchen. Nicht ein „Centrum für die Defäcation“, sondern nur ein solches für den Analreflex ist im Conus localisirt.

Bei der Untersuchung der Functionen des Mastdarms ist auf Folgendes zu achten:

1. Wie oft erfolgt die Stuhlentleerung? (Ist der Stuhlgang regelmässig oder wechselnd, welche Consistenz hat der Stuhl, in welchen Mengen wird er entleert?)

2. Stellt sich bei gefüllter Ampulle Stuhlbedürfniss ein? (Obstipation, kann trotz „langen Sitzens“ kein Stuhl entleert werden?)

3. Kann bei eintretendem Bedürfniss der Stuhl noch längere Zeit zurückgehalten werden oder entsteht rasch Stuhldrang, dem Folge gegeben werden muss?

4. Muss die Bauchpresse nur zur Auslösung des Entleerungsreflexes oder während des ganzen Actes in Anwendung kommen?

5. Kann die Stuhlentleerung überhaupt vom Willen beeinflusst werden?

6. Wird die Ausscheidung der Fäces wahrgenommen? Besteht krankhafte Empfindung (Hyperästhesie, Tenesmus)?

7. Ist der Analreflex auszulösen? (Welches ist der Spannungszustand des Afters, verursacht der untersuchende Finger Schmerzen, erfolgt bei oder nach der Digitaluntersuchung des Rectum Stuhl, ist die äussere Configuration des Afters die gehörige?)

8. Kann Wassereinlauf gehalten werden?

9. Erfolgt mit der Stuhlentleerung jedesmal Urinausstossung oder geht dieselbe ohne gleichzeitige Harnentleerung von statten?

#### c. Innervation der männlichen Geschlechtsfunctionen.

Die überwältigend grosse Literatur, die in populären und wissenschaftlichen Darstellungen über den Geschlechtstrieb und seine Verirrungen erschienen ist, steht in keinem Verhältniss zu den spärlichen objectiven Angaben über die Mechanik der Geschlechtsfunctionen und über die Innervation derselben. Seit den grundlegenden Arbeiten von Eckhard<sup>1)</sup> sind keine weiteren Mittheilungen erfolgt, die uns in der Erkenntniss der hier in Betracht kommenden Verhältnisse wesentlich gefördert hätten. Man begnügt sich auch jetzt immer noch mit der Annahme, dass in dem dunklen Gebiet des Conus medullaris ein „Centrum genito-spinale“ gelegen ist, also von dort aus die Erection und Ejaculation ausgelöst wird.

Diese Lehre ist schon von rein theoretischer Seite aus anfechtbar. Wie wir seit Eckhard wissen, ist die Erection ein vasomo-

1) Eckhard, Untersuchungen über die Erection des Penis beim Hunde, Beiträge 2. Anat. u. Physiol. von C. Eckhard. 3. Bd. Giessen 1863.

Derselbe, Zur Lehre vom Bau und der Erection des Penis. 4. Bd. Giessen 1869.

Derselbe, Ueber den Verlauf der Nn. erigentes innerhalb des Rückenmarks und Gehirns. 7. Bd. Giessen 1878.

torisches Phänomen, sie wird im Wesentlichen durch eine starke arterielle Hyperämie bedingt. Nachdem nun alle anderen Gefässinnervationen vom sympathischen Nervensystem aus geregelt werden, erscheint es mir gezwungen, das vasomotorische Centrum für die Erection in das Rückenmark zu verlegen, wie es thatsächlich in allen physiologischen und neurologischen Lehrbüchern geschieht. Die bei Schamgefühlen im Gesicht und an der Haut der oberen Rumpfpforten auftretende Hyperämie, die Schamröthe, eine Erscheinung, die sicherlich im sympathischen Nervensystem ausgelöst wird, kann der durch sinnliche Vorstellungen bedingten Hyperämie des Penis, der Erection durchaus zur Seite gestellt werden. Es besteht kein stichhaltiger Grund, der uns zwingen würde, von der allgemein geltenden Lehre, dass die vasomotorischen Nerven vom sympathischen System entspringen, eine Ausnahme zu machen und das Centrum für die Gefässinnervation des Penis in das Rückenmark zu verlegen.

Noch unwahrscheinlicher aber ist es, dass die verschiedenen Drüsen, deren Secrete den Samen bilden, unter dem directen Einfluss eines Ejaculationscentrums im Rückenmark stehen. Auch diese Auffassung würde gar kein Analogon in der Innervation der übrigen Drüsen im Körper haben. Von den Speicheldrüsen und den Bauchdrüsen (Leber, Pankreas) wissen wir, dass sie vom sympathischen Nervensystem versorgt werden. Es besteht kein Grund, warum für die Geschlechtsdrüsen eine spinale Innervation angenommen werden müsste, um so weniger, als uns die Anatomie das Vorhandensein eines sympathischen paarigen Plexus seminalis, prostaticus und deferentialis lehrt. Dass die Ausstossung des in den hinteren Theil der Harnröhre ergossenen Samens durch einen spinalen Reflex zu Stande kommt, darüber kann keine Frage sein. Doch bevor wir diese Verhältnisse besprechen, möchte ich auf die einzelnen Phasen, in welchen sich der Geschlechtsact beim Manne abspielt, näher eingehen. Man unterscheidet dabei zwischen Geschlechtslust, Erection, Orgasmus und Ejaculation.

Die Geschlechtslust oder das Bedürfniss nach Geschlechtsverkehr ist eine nicht zu localisirende Empfindung, die im Gehirn percipirt, aber sicherlich nicht von dort ausgelöst wird<sup>1)</sup>; sie kann mit anderen Empfindungen im Körper, wie Durst oder allgemeines Unbehagen, wohl zutreffend verglichen werden. Das Geschlechtsbedürfniss entsteht erst mit der Pubertät; beim Verkehr mit dem

1) Gall vertrat die Auffassung, dass der Geschlechtstrieb eine Function des Gehirns und nicht der Geschlechtstheile ist, und zwar soll er im geraden Verhältniss zur Grösse und Wölbung des Os occipitale stehen. P. J. Moebius, Ueber Gall's specielle Organologie. Schmidt's Jahrbücher. Bd. CLXVII, S. 81.

anderen Geschlechter oder bei sinnlichen Vorstellungen (Lectüre) wird es besonders rege. Beim Manne ist die Geschlechtslust im Wesentlichen ein Secretionsbedürfniss, sie lässt unmittelbar nach der Entleerung des Secretes rasch nach, um mit neuerlicher Füllung der Drüsen sich wieder einzustellen.

Die Geschlechtslust wird aber nicht durch spinale Verbindungen von den Geschlechtsdrüsen zu dem Gehirn geleitet. Unsere Versuche haben gezeigt, dass Hunde, denen das Rückenmark durchtrennt oder gar der untere Theil des Rückenmarks herausgenommen war, beim Zusammensein mit einer läufigen Hündin nicht weniger erregt waren, als vor der Operation. Nachdem es aber zur Entleerung des Samens gekommen war, zeigten sich diese Thiere in der nächsten Zeit nicht mehr geschlechtslustig.

Aehnlich wie Freund<sup>1)</sup> „die mächtigen Veränderungen im Gesamtorganismus der Frau, welche in der Zeit der Follikelreifung und Berstung auftreten“, mit der „inneren Secretion eines höchst differenten Körpers durch die Eierstöcke“ erklärt, so müssen wir auch die Geschlechtslust beim Manne auf den Uebertritt von gewissen Stoffen aus den Geschlechtsdrüsen in die Blutbahn zurückführen. Ein solcher findet hauptsächlich mit der stärkeren Füllung der Drüsen statt.

Bei Männern, die nach dem Auftreten der Pubertät castrirt worden sind, ist der Geschlechtstrieb nur sehr gering, aber doch nicht ganz erloschen.<sup>2)</sup> Die innere Secretion von Prostata und Samenbläschen scheint die Geschlechtslust bisweilen noch in gewissem Grade unterhalten zu können.<sup>3)</sup> Ist die Castration, wie es bei den

1) „Die Beziehung der weiblichen Geschlechtsorgane zu anderen Organen“. Volkmann's klinische Vorträge. No. 274.

2) Ein 44 jähriger Kranker, der vor drei Jahren wegen Hodentuberculose doppelseitig castrirt worden war und im Herbst 1901 wegen Lungentuberculose in der Erlanger Klinik lag, gab an, dass die Geschlechtslust nicht völlig erloschen sei. Bei Zusammensein mit Frauen trete manchmal Erection ein. Ein Cohabitationsversuch war ganz gut gelungen. Die Ejaculation habe allerdings nur aus „einem Tropfen Schleim“ bestanden. In der Nacht stellen sich manchmal spontane Erectionen ein, ebenso auf Reiben des Membrum; diese sind aber nicht mit Wollustgefühl verbunden. Während die Kopfhaare noch kräftig entwickelt sind, sind die Barthaare, die Haare in der Achselhöhle und am Mons veneris in den letzten 2 Jahren fast ganz ausgefallen. Die Prostata ist vom Mastdarm aus nicht deutlich zu fühlen. Eine Veränderung der Stimme ist nicht aufgefallen.

3) Versuchshund III blieb auch, nachdem ihm die Testikel herausgenommen waren, noch sehr geschlechtslustig. Dass nach Herausnahme sämtlicher Geschlechtsdrüsen (Hoden, Prostata, Samenbläschen) die Libido sofort erlischt, erscheint mir nicht zweifelhaft. Ich behalte mir darüber noch Untersuchungen vor.

Eunuchen meistens geschieht, schon im Knabenalter ausgeführt worden, so kommt es auch nicht zur gehörigen Entwicklung der Prostata und der Samenbläschen und damit ist das Auftreten von Geschlechtslust ausgeschlossen.

Bei Frauen besteht die Libido nach der Menstruation stärker als in den Zwischenperioden. Dass die Geschlechtslust nicht durch eine directe nervöse Leitung von den Ovarien zum Gehirn übermittelt wird, konnten schon Goltz und Ewald nachweisen. Hunde, denen das Rückenmark in Dorsalhöhe durchschnitten war, wurden läufig und zeigten dann ein ganz verändertes Benehmen. Einer von unseren oben beschriebenen Hunden, dem der unterste Theil des Rückenmarks herausgenommen war, wurde auch deutlich menstruiert. Die Hündin, die sich vorher sehr ablehnend gegen die Zudringlichkeit der männlichen Hunde verhalten und dieselben weggebissen hatte, zeigte sich zu dieser Zeit entgegenkommend; es kam auch zur regelrechten Ausübung des Geschlechtsactes, die Hunde „hingen“ zusammen.

Die Beziehungen zwischen Ovarien und dem Grosshirn können also, nachdem die Leitung durch das untere Rückenmark ausgeschlossen ist, nur durch das sympathische Nervensystem oder durch die Blutbahn hergestellt werden. Die schon von Goltz aufgestellte Vermuthung, dass „während der Brunst aus der thätigen Keimdrüse eigenthümliche Stoffe in die Blutbahn gelangen“ und so die Geschlechtslust bedingen, hat viel Wahrscheinlichkeit für sich.

Die Erection des Membrum virile kann durch verschiedene Momente ausgelöst werden. Vom Gehirn aus ist sie nicht direct durch unseren Willen, sondern nur durch den Umweg von sinnlichen Vorstellungen zu erzielen. Es müssen Verbindungsbahnen zwischen dem Grosshirn und dem Erectionscentrum bestehen, und zwar verlaufen dieselben sicher durch das Rückenmark. Faradische Reizung der Medulla spinalis bedingt, wie schon Eckhard nachweisen konnte, Steifung des Gliedes; bei Querschnittserkrankungen des Rückenmarkes kommt es nicht selten zu andauernden Erectionen (Priapismus). Schon lange ist bekannt, dass hauptsächlich Affectionen des Halsmarkes und des oberen Brustmarkes zum Priapismus führen; bei Herderkrankungen im Lumbalmark und im Sacralmark kommt es nach meinen klinischen Beobachtungen niemals zu krankhaften Erectionen. Damit ist der experimentelle Nachweis in Einklang zu bringen, dass ein Hund, dem das ganze Sacralmark und der grösste Theil des Lumbalmarkes herausgenommen war, beim Zusammensein mit einer läufigen Hündin jedesmal starke Erectionen bekam.

Die Bahnen, welche vom Gehirn zum Erectionscentrum ziehen, müssen also relativ hoch, im obersten Lendenmark, das Rückenmark verlassen. Ein anderer Hund, dem im unteren Brustmark das Rückenmark durchschnitten war, zeigte bei Annäherung einer brünstigen Hündin zwar starke Erregung, aber es kam dabei niemals zur Steifung der Ruthe.

Ausser vom Gehirn aus durch sinnliche Eindrücke oder Vorstellungen kann die Erection auch durch directe Reizung des Penis ausgelöst werden. Schmerzeindrücke oder elektrische Reizung können dieselbe nicht hervorrufen, nur Verschiebung der auf dem Schaft des Penis locker befestigten Haut führt dazu. Durch diese reibende Bewegung erzeugt sich der Onanist die Erection.<sup>1)</sup> Durch eine Friction der Ruthe ist, wie schon Eckhard und Goltz beschrieben haben, auch bei Thieren die Steifung des Penis leicht zu erzielen. Der Reflexbogen geht nicht über das Gehirn, denn nach Durchschneidungen des Rückenmarks lässt sich bei Hunden noch Erection hervorrufen. Nach Exstirpation des unteren Sacralmarkes ist das aber nicht mehr möglich. Bei einem Thiere, dem das Lumbalmark und der obere Theil des Sacralmarkes herausgenommen war, bei welchem also von der unteren Hälfte des Rückenmarkes nur mehr der Conus und der Epiconus im Wirbelkanal geblieben waren, konnte durch Reiben des Penis Erection des Penis und starke Anschwellung des Bulbus erzeugt werden. Damit ist nachgewiesen, dass die Nervenfasern, welche die sensiblen Reize von der Penishaut zu dem vasomotorischen Centrum erectionis leiten, durch den untersten Theil des Rückenmarkes ziehen. Der Nervus dorsalis penis, der Endast des N. pudendus communis, ist die centripetalleitende, zum Conus ziehende Bahn (s. Fig. 8, Tafel IV); von dort aus gehen, allerdings hypothetische Rami communicantes zu den sympathischen Ganglien am Beckenboden, von welchen aus die Gefässe der Corpora cavernosa durch den Nervus erigens versorgt werden.

Schliesslich kann die Erection des Penis durch einen gewissen Füllungszustand der Geschlechtsdrüsen bedingt werden. Nach einer ausgiebigen Entleerung des Samens tritt längere Zeit (mehrere Tage) keine spontane Erection auf. Sammelt sich aber wieder reichlicheres Secret in den Drüsen an, so kommt es zur Erection, auch ohne dass dieselbe durch sinnliche Vorstellungen oder durch Hautreize ausgelöst wäre. Beim Erwachen aus dem Schläfe oder auch

1) Die starken, andauernden Erectionen im Anfangsstadium der Gonorrhoe zeigen, dass auch Reizzustände in der Harnröhre zur Steifung des Gliedes führen können.

unter Tags bemerkt man dann bisweilen die völlig spontane Steifung des Gliedes

Dass das Centrum erectionis ausserhalb des Rückenmarks liegt, haben unsere Thierversuche zur Sicherheit erwiesen; es wäre sonst nicht möglich, dass bei Exstirpation des Conus, des Sacral- und Lumbalmarks noch Steifung der Ruthe auftreten würde. Auch klinische Beobachtungen weisen darauf hin, dass dieses vasomotorische Centrum nicht im unteren Theil des Rückenmarks zu suchen ist. Ich selbst konnte zwei Fälle mittheilen, in welchen bei Zerstümmerung des Sacralmarks bisweilen spontane, allerdings nicht völlig ausgebildete Erectionen sich einstellten. Da das Gefühl im Penis vollständig erloschen war, konnten sich die Patienten nur durch Betastung mit den Händen oder durch den Augenschein davon überzeugen.

Bei dem Vorgang der Ejaculation ist es zweckmässig, den Erguss der Geschlechtsdrüsen in den hinteren Theil der Harnröhre und die Ausschleuderung des dort zusammengetretenen Secretgemisches gesondert zu besprechen.

Die Vasa deferentia sind ebenso wie die Vesiculae seminales und die Prostata von reichlichen Lagen glatter Muskelfasern umgeben. Die Reize, welche der erigirte Penis durch die Friction in der Vagina erhält, summiren sich und lösen eine gleichzeitig einsetzende peristaltische Bewegung in der Musculatur dieser drei Organe aus, die zur Entleerung ihres Secrets in die Pars prostatica der Harnröhre führt. Die Bahnen, in denen dieser Reflex zu Stande kommt, scheinen nicht durch das Rückenmark zu ziehen. Bei Kranken, denen der unterste Theil des Rückenmarks zerstört ist, kann neben der Erection auch Erguss der Samendrüsen in die Harnröhre auftreten; nur die Ausschleuderung ist gelähmt, der Samen läuft Tropfen für Tropfen ab. Einem unserer Hunde, welchem das Sacral- und Coccygealmark herausgenommen war, floss beim Zusammensein mit einer läufigen Hündin eine weissliche Flüssigkeit aus der gesteiften Ruthe ab, die sich mikroskopisch als Samen erwies. Auch Dufour<sup>1)</sup> hat die Beobachtung gemacht, dass bei Conusaffectionen die Geschlechtsfunctionen noch erhalten sind: „les erections subsistent et l'éjaculation n'est pas sentie, la projection du sperme est entravée par la paralysie des muscles du périnée“. Er spricht die Vermuthung aus, dass die Centren für die Erection und Ejaculation in der oberen Lendenanschwellung gelegen wären. Dafür lassen sich aber gar keine Beweisgründe anführen. Nach den Ergebnissen unserer Thierversuche müssen wir annehmen,

---

1) l. c.



dass ebenso wie für die Steifung des Gliedes so auch die Centren für den ersten Act der Ejaculation, für die Entleerung der Samenrüsen, in den sympathischen Ganglienknoten am Beckenboden zu suchen sind.

Die mechanischen Reize, die der erigirte Penis in der Vagina erhält, verursachen eine wollüstige Empfindung. Mit dem Beginn der peristaltischen Contraction in der glatten Musculatur der Samenleiter, der Samenbläschen und der Prostata setzt der Höhepunkt der Wollust, der Orgasmus ein; das Auftreten desselben geht also der Ausschleuderung des Samens aus der Harnröhre kurze Momente vorher. Die Leitung dieser wollüstigen Empfindung, welche der Vorgang der Drüsenentleerung auslöst, wird wohl sicher durch die Medulla spinalis dem Gehirne zugeführt. So ist bei manchen Rückenmarkserkrankungen (bei Conusaffectionen und bisweilen bei der Tabes dorsalis) der Samenerguss nicht mehr von Wollustgefühl begleitet. Hunde mit durchschnittenem Rückenmark empfinden von der durch Reibung der Ruthe ausgelösten Ejaculation augenscheinlich gar nichts; es kommt dabei aber zu stossweisen Bewegungen des Beckens und zu Streckkrämpfen in den hinteren Extremitäten. Aehnliche, wenn auch nicht so lebhaft, motorische Erscheinungen treten mit dem Einsetzen des Orgasmus auch beim Menschen auf. Diese Bewegungen sind so dem Willen entzogen, dass sie als reflectorische bezeichnet werden können. Sie gehen unmittelbar in die auch reflectorisch bedingten Contractionen der Muskeln Ischio- und Bulbocavernosus über. Dieser zweite Abschnitt der Ejaculation, die eigentliche Ausschleuderung des Samens, ist sicher ein spinaler Reflex. Die Ausdehnung der Pars prostatica urethrae durch das dorthin ergossene Drüsensecret löst die Contraction von quergestreiften Muskeln aus, die wir auch willkürlich (beim Auspressen des Residualharns aus der Urethra) innerviren können. Die Ganglienzellen für die Musculi Ischio- und Bulbocavernosi haben wir im alleruntersten Theil des Rückenmarks zu suchen. Bei Erkrankungen des Conus kann also der in die Harnröhre ergossene Samen nicht mehr „ausgeschleudert“ werden, er „fließt nur tropfenweise“ ab. Die Potentia generandi ist dadurch aber nicht gestört.

Der gesammte Vorgang der Samenentleerung ist ein sehr complicirter Reflex, der zum Theil im sympathischen Nervensystem, zum Theil aber im Rückenmark zu Stande kommt. Ein Vergleich mit dem Brechreflex bietet manche Aehnlichkeiten. Auch hier ist die retroperistaltische Bewegung der glatten Musculatur des Magens eine unwillkürliche, von sympathischen Fasern innervirte; die Ausstossung des regurgitirenden Mageninhaltes erfolgt durch die Muskeln des Rachens und Mundes, die wir willkürlich be-

wegen können. Das dabei auftretende Gefühl des allgemeinen Unbehagens, die Nausea, kann zutreffend mit der allerdings entgegengesetzten Empfindung, dem Orgasmus, verglichen werden. Beide gehen mit leichtem Schweissausbruch einher.

Dass die Entleerung des Samens Wollustgefühl verursacht, ist eine für die Fortpflanzung und damit für die Erhaltung der Art gewiss sehr zweckmässige Einrichtung.

Beim gesunden Manne tritt im wachen Zustande keine spontane Ejaculation ein, dieselbe wird nur durch die sensiblen Reize, welche das erigirte Membrum in der Vagina erhält, ausgelöst. Und zwar bedarf es einer Summation der Reize, die je nach dem Füllungszustand der Geschlechtsdrüsen und der Erregbarkeit des Individuums verschieden gross ist. Ist die Reizschwelle überschritten, so wickelt sich der Vorgang der Ejaculation ohne weitere äussere Anregung ab. Die Samenentleerung steht also nur indirect unter der Herrschaft des Willens. Anders liegen die Verhältnisse im Schlafe. In diesem kommt es zur spontanen Ausstossung des Samens, zur Pollution. Schwer zu entscheiden ist, ob der nächtliche Erguss durch die regelmässig begleitende Traumvorstellung ausgelöst oder ob umgekehrt der wollüstige Traum durch die Ejaculation bedingt wird. Ich glaube, dass stärkerer Füllungszustand der Geschlechtsdrüsen zur Erection und damit zu sinnlichen Traumvorstellungen führt und dass erst durch solche der Reflex der Entleerung des Drüsensecretes angeregt wird.

Bei krankhaften Zuständen kann es auch im Wachen zum spontanen Samenerguss kommen (Spermatorrhoe).

Wie andere Organe im thierischen Organismus, so richten sich auch die Geschlechtsdrüsen in ihrer Thätigkeit nach den gestellten Anforderungen, so dass bei dem keusch lebenden Junggesellen die Secretion eine geringe ist und sich auf spärliche, im Zwischenraum von mehreren Wochen erfolgende Pollutionen beschränkt; andererseits geht die Spermaproduction bei einem Manne, der erst in späten Jahren sich verheirathet und damit in geregelten Geschlechtsverkehr tritt, in vollständig normaler und reichlicher Weise von statten.<sup>1)</sup>

Die meisten Krankheiten, ja schon leichtes Unwohlsein, lassen rasch die Geschlechtsfunctionen erlöschen. Nicht nur Erection und Ejaculation versagen dann, gewöhnlich fehlt auch jede Libido. So

---

2) Eine junge Frau vom Lande, die der med. Klinik wegen eines Hautleidens zugeschickt wurde; gab in der Anamnese an, dass sie sich vor 10 Jahren als 19jähriges Mädchen auf Wunsch ihrer Eltern mit ihrem damals 72jährigen Mann verheirathet hat. Aus der Ehe gingen zwei gesunde Kinder hervor. Ihr Mann, der jetzt im 82. Lebensjahre steht und kräftig und rüstig ist, soll auch jetzt ganz regelmässig zweimal wöchentlich die Cohabitation ausüben.

kommt es, dass abgesehen von psychischen Störungen (Perversität u. a.) und localen Affectionen (Aspermatismus u. a.) die organischen Krankheiten, ebenso wie Rückenmarks- und Nervenkrankheiten, die mit einer Alteration des Allgemeinbefindens einhergehen, immer dieselben Ausfallserscheinungen, nämlich Darniederliegen des Geschlechtstriebes und der Geschlechtsbethätigung bedingen.<sup>1)</sup>

Ich hoffe, in der vorliegenden Arbeit überzeugend dargelegt zu haben, dass die Ausstossung des Urins und des Stuhles und die Entleerung des Samens im Wesentlichen durch Reflexvorgänge in den sympathischen Ganglien bedingt wird.

Es handelt sich eben um vegetative Lebensäusserungen, die auch von dem vegetativen Theile des Nervensystems, dem Sympathicus, versorgt werden. Allen diesen drei Functionen stehen aber auch quergestreifte, vom Rückenmark innervirte Muskelgruppen, der Compressor urethrae, der Sphincter ani externus und der Muscul. ischio- und bulbocavernosus vor, die sowohl willkürlich erregt werden können als auch bei der Entleerung der Excremente und bei der Ejaculation reflectorisch in Thätigkeit treten.

1) Eine Ausnahme davon machen die Querschnittserkrankungen im Hals- und Brustmark, die, solange sie mit einer Reizung der Fasern einhergehen, Priapismus bedingen. Bei Affectionen des Conus und Epiconus kommt es, wie oben mehrfach erwähnt, nachdem das Allgemeinbefinden sich von den acuten Störungen erholt hat, trotz der Anästhesie des Penis zur Erection und zum Erguss der Samendrüsen. Nur die Ausschleuderung des Sperma ist gelähmt. Die Tabes kann zu verschiedenartigen Störungen führen, bald ist die Libido und der Orgasmus erloschen, in anderen Fällen ist die Facultas erigendi aufgehoben, vielfach ist aber bis in fortgeschrittene Stadien die Geschlechtskraft gut erhalten.

## Erklärung der Abbildung auf Tafel IV.

Die blauen Linien sollen die sympathischen Nerven- und Ganglienknoten darstellen. Es sind im Wesentlichen drei Faserzüge zu unterscheiden: der Nervus hypogastricus, welcher aus dem Ganglion mesenteric. inferius entspringt und den Sphincter vesicae internus versorgt; der Nervus erigens, welcher vom Ganglion und Plexus hypogastric. zum Detrusor urinae und zu den Corpora cavernosa penis zieht, und schliesslich Fasern, welche aus den Gangl. haemorrhoidal. entspringend das Rectum und den Muscul. sphincter ani internus versorgen.

Die rothen Linien sollen die spinalen Nerven (sowohl motorische wie sensible) darstellen. Der Nervus iliohypogastr. ist eingezeichnet, um die Innervation der Bauchpresse anzudeuten. Die Rami communicantes mussten durch die Zwischenwirbelscheiben durchgeführt werden.

Die quergestreifte Musculatur (M. sphincter ani externus und M. compressor urethrae) ist gefeldert gezeichnet.

Die glatte Musculatur (M. sphincter ani internus und M. sphincter vesicae internus) ist gestreift gezeichnet.

Die Abbildung des Sagittalschnittes habe ich von Tafel 1 des Atlas von Braune (Leipzig, Veit & Comp. 1872) durch Photographie entnommen.

Herr Privatdocent Dr. Spuler und Herr cand. med. Ed. Schütt standen mir bei der Darstellung nebenstehender Figur 8 mit Rath und That zur Seite.

## VI.

### Besprechung.

Die Neurologie des Auges. Ein Handbuch für Nerven- und Augenärzte von H. Wilbrand und A. Saenger in Hamburg. Wiesbaden, Verlag von Bergmann.

Im ersten 696 Seiten fassenden Bande werden abgehandelt: Lage und Form der Augenlider, Form und Weite der Lidspalte unter physiologischen und pathologischen Bedingungen, die Lidreflexe und das anatomische Verhalten des *Musc. orbicularis palpebrarum*, die Mitbewegungen zwischen den Lidern und dem Bulbus, der Krampf des *Musc. levator palpebrae*, die Lähmung des *Musc. palpebrae superioris*, die Ptosis, die Beziehungen des *Facialis* zu den Augenlidern, die Krampfzustände im *Orbicularis palpebrarum*, *Frontalis* und *Corrugator* und die Lähmungszustände der vom *Angenfacialis* versorgten Musculatur.

Bd. II mit 324 Seiten Inhalt handelt von den Beziehungen des Nervensystems zu den Thränenorganen, zur Bindehaut und zur Hornhaut.

Die Absicht der Autoren war, dem Leser die Möglichkeit zu gewähren. „sich leicht im ganzen Umfange über die physiologische, pathologische und diagnostische Bedeutung eines ihn gerade interessirenden Krankheitssymptoms zu orientiren“, ferner „die Stellen anzugeben, an welchen die weitere Forschung wirksam einzusetzen haben wird“.

Die Idee der bekannten Hamburger Forscher, sich zu gemeinsamer Arbeit zu vereinen, ist glücklich zu nennen und, soweit das Werk bisher erschienen, scheint das Programm erfolgreich durchgeführt. Mit staunenswerthem Fleiss und verblüffender Literaturkenntniss — das Verzeichniss umfasst im ersten Bande 1513, im zweiten 859 Nummern! — verbinden die Autoren grosse eigene Erfahrung und waren so in Stand gesetzt, vielfach zur Klärung der schwierigen Verhältnisse beizutragen und eigene, gut fundirte Anschauungen zu vertreten. Eine völlige Uebereinstimmung im Detail ist beim Leser dabei natürlich weder vorausgesetzt noch möglich. — Unvermeidlich sind bei der Sonderbearbeitung des immerhin relativ kleinen Kapitels häufige Excursionen in das Gebiet der allgemeinen Neurologie und Ophthalmologie, doch haben sich die Verfasser hierbei eine anerkennenswerthe Beschränkung aufgelegt. Bei der Würdigung des differentialdiagnostischen Werthes der einzelnen oculären Symptome musste ja häufig, sollte die Werthschätzung nicht übertrieben ausfallen, kurz auf das Gesamtbild eingegangen werden: der Sachverständige — an solche wendet sich das Werk in erster Reihe — wird sich mühelos zurechtfinden. Somit haben die Autoren in glücklicher Weise die Klippen der Darstellung umschifft und ein Werk geschaffen, das ihnen und der deutschen Wissenschaft zur Ehre gereicht.

Den Schlussbänden kann man mit berechtigtem Interesse und froher Hoffnung auf ein gleich gutes Gelingen entgegensehen.

Die Wiedergabe der zahlreichen instructiven Abbildungen ist durchaus gelungen.

R. Pfeiffer.

## Literatur-Uebersicht.

- Andax, Wie werde ich verrückt? Intimstes aus der Sprechstunde eines Arztes. Theil I. Hamburg, Verlag für populäre Medicin. 1901. 57 S.
- K. Bonhoeffer, Die acuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Eine klinische Studie. Jena, G. Fischer. 1901. 226 S.
- L. Bruns, Die traumatischen Neurosen. Unfallsneurosen. Wien, A. Hölder. 131 S. (XII, 1, 4 von Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie).
- W. Deutsch, Der Morphinismus. Eine Studie. Stuttgart, F. Enke. 1901. 156 S.
- H. Lundborg, Klinische Studien und Erfahrungen betreffs der familiären Myoclonie und damit verwandten Krankheiten. Stockholm, Nordiska Bokhandeln. 1901. 129 S. Mit Tafeln und Tabellen.
- M. Kende, Die Entartung des Menschengeschlechts, ihre Ursachen und die Mittel zu ihrer Bekämpfung. Halle a. S., C. Marhold. 1902. 136 S.
- Kurnig, Der Neo-Nihilismus. Anti-Militarismus — Sexualleben. Leipzig, M. Spohr. 192 S.
- W. von Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Bd. II. (Nervensystem). Sechste neubearbeitete Auflage. Leipzig, F. C. W. Vogel. 660 S. Mit 68 Abbild.
- M. Mendelsohn, Die Krankenpflege. Monatschrift für die ges. Zweige der Krankenpflege und Krankenbehandlung. Berlin, G. Reimer.
- H. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zustande. Vierte neubearbeitete Auflage. Wien und Leipzig, F. Deuticke. 1901. 680 S. Mit 250 Abb.
- P. Pini, L'epilessia. Eziologia. Patogenesi. Cura. Milano, U. Hoepli. 1902. 277 S.
- Reiniger, Gebbert und Schall, Katalog elektromedicinischer Apparate. Erlangen, 1902. Achte Auflage. 351 S.
- H. Schlesinger, Die Syringomyelie. Eine Monographie. Zweite umgearbeitete Aufl. Leipzig und Wien, Fr. Deuticke. 1902. 611 S.
- E. Siemerling, Bericht über die Wirksamkeit der psychiatrischen Universitätsklinik zu Tübingen in der Zeit vom 1. November 1893 bis 1. Januar 1901. Tübingen, Fr. Pietzcker. 35 S.
- P. Stritter, Die Heilerziehungs- und Pflegeanstalten für schwachbefähigte Kinder, Idioten und Epileptiker in Deutschland u. den übrigen europäischen Staaten. Hamburg, 1902, Agentur des Rauhen Hauses. 140 S.
- A. Wagner, Der Naturheilkoller. Ein medicinischer Streifzug durch das Lager der Nichtmedicin. Berlin — Südende, Vogel & Kreienbrink. 1901. 69 S.
- Th. Ziehen, Die Geisteskrankheiten des Kindesalters mit besonderer Berücksichtigung des schulpflichtigen Alters. Berlin, Reuther & Reichardt. 1902. 79 S.

LEHRBUCH  
der  
**Physiologie des Menschen**

von  
**G. v. BUNGE**

Basel.

2 Bände gr. 8°. 1901.

I. Band: Sinne, Nerven, Muskeln, Fortpflanzung in 28 Vorträgen.

Mit 67 Abbildungen im Text und 2 Tafeln.

Preis M. 10.—, geb. M. 11.25.

II. Band: Ernährung, Kreislauf, Atmung, Stoffwechsel in 36 Vorträgen.

Mit 12 Abbildungen.

Preis M. 15.—, geb. M. 16.25.

Die Therapie der Gegenwart bringt in der August-Nummer 1901 folgende Besprechung:

Wenn wir das vorliegende Buch an dieser Stelle einer kurzen Besprechung unterziehen, so geschieht es deshalb, weil es unter allen physiologischen Lehrbüchern eine gewisse eigenartige Stellung einnimmt, die es dem Gesichtskreis des Arztes besonders nahe bringt, näher als alle seine Schwesterwerke. Es stellt eigentlich nicht das dar, was wir im gewöhnlichen Sinn ein Lehrbuch der Physiologie nennen, und wer es zur Hand nimmt, um sich darin über detaillierte physiologische Daten und experimentelle Ergebnisse Rat zu holen, der wird es vielleicht bald wieder bei Seite legen. Es giebt uns dieser erste Band vielmehr in einzel aneinandergereihten glänzenden Vorträgen eine Vorstellung davon, wie sich im Kopfe eines wissenschaftlich abgeklärten, geistvollen, philosophisch durchgebildeten Physiologen die wichtigsten Probleme des Lebens malen. Die fesselnde Form der Darstellung versteht es, die schwierigsten Kapitel aus den Gebieten der Sinnes-, Nerven- und Muskelphysiologie, sowie der Fortpflanzung und Vererbung auch dem minder Eingeweihten, selbst einem gebildeten Laien, verständlich und anziehend zu machen, ihm die Quintessenzen physiologischer Arbeit nahe zu bringen, ohne ihn durch verwirrenden Ballast zu erschrecken. Es liegt eine heitere Philosophie und eine Lebensfreudigkeit in den Anschauungen des grossen Physiologen, die das Studium seines Buches zum höchsten Genuss machen. Wir lassen seine eigenen Worte aus dem Kapitel über die Fortpflanzung davon Zeugnis ablegen: *„Jede Zelle unseres Körpers hat ewig gelebt und die Samenzelle oder Eizelle, welche sich von den übrigen Zellen trennt, ist nicht jünger, als eine der zurückbleibenden. Jede Zelle hat das Recht zu sagen: ich bin die Urzelle. Wir leben ewig. . . . Die kommenden Generationen sind wir selbst. Wir leben fort in denen, die nach uns kommen. Noch hat keine Religion, . . . diesen Gedanken genügend verwertet. Er wird die Grundlage jeder Religion und Moral der Zukunft sein. Alles Gute, das wir gewirkt im Leben, kam uns nur selbst zu Gute. So wird auch die Selbstsucht in den Dienst der Selbstlosigkeit gestellt, und alle Motive wirken zusammen zur Vervollkommenung und Vererbung des Lebens. Auch dem Tode ist der Stachel genommen: der Tod des Individuums vernichtet kein Leben. Die Individuen sterben dahin — Milliarden und aber Milliarden in jeder Sekunde. Das Leben aber steht keinen Augenblick still. Was kümmert die Natur das Individuum. Was liegt denn an der Continuität des individuellen Bewusstseins? Wir vergessen die alten Schmerzen und erwachen in neuen Formen zu neuem Hoffen, zu neuem Kampf. Ein ewig junger Frühling, ein ewig neues Leben, neue Freuden, endlose Lust!“*

Keiner von uns sollte an diesen wundervoll gefassten Edelsteinen unserer reinen Wissenschaft achtlos vorübergehen! gez. F. Umber (Berlin).

Deu



Hae





Fig. 1.

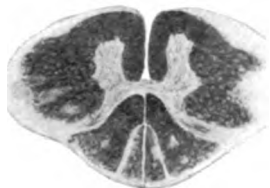


Fig. 3.



Fig. 2.



Fig. 4.

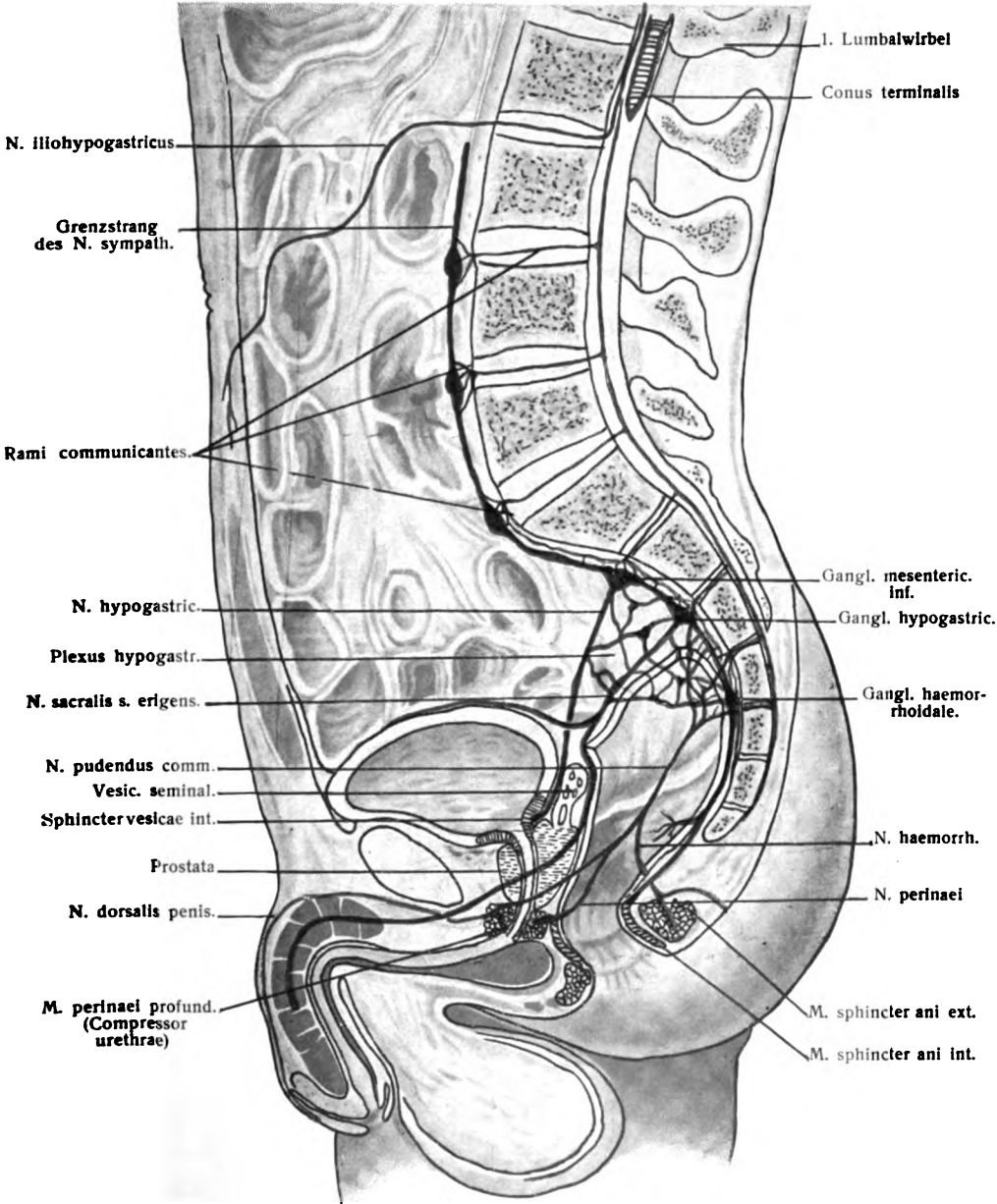


Bikeles.

Druck von August Pries in Leipzig.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.







## VII.

Aus der medicinischen Klinik und dem pathologischen Institut  
zu Freiburg i. B.

### Ein Fall von asthenischer Bulbärparalyse mit Sectionsbefund.

Von

**Dr. Emil Liefmann.**

(Mit Tafel V. VI.)

In Folgendem soll ein Beitrag geliefert werden zu einem Krankheitsbild, welches in neuerer Zeit die Neurologen lebhaft beschäftigt hat, so dass, dank einer Reihe von Veröffentlichungen, welche maassgebendster Seite entstammen, die Symptomatologie klar gestellt und die klinische Diagnose gesichert ist, während wir allerdings in der Erkenntniss von dem eigentlichen Wesen dieser räthselhaften Krankheit noch sehr im Rückstand sind. Es handelt sich um einen Fall von *Myasthenia gravis pseudoparalytica*, wie Jolly, oder asthenischer Bulbärparalyse, wie v. Strümpell den Process bezeichnet hat.

Der in Rede stehende Fall kam im Winter 1899 in der medicinischen Klinik zu Freiburg zur Beobachtung. (Journal No. 483) J. R., 19 Jahre alt, wurde am 15. Sept. 1899 durch Dr. Müller in Schwenningen der Klinik überwiesen.

Die Eltern leben und sind gesund, ebenso vier Geschwister. Als Kind hatte die Kranke „Rothsucht“ und Diphtherie, war damals schwerkrank. Seitdem war sie stets gesund, wurde mit 16 Jahren menstruirt, Periode regelmässig, ohne Beschwerden. Seit Anfang 1898 Lähmung des linken oberen Augenlides und der linken Gesichtshälfte. Nach elektrischer Behandlung zeitweise Besserung. Im Februar 1899 Rückfall, nach elektrischer und chirurgischer Behandlung zur Beseitigung der Ptosis wiederum Besserung. Seit August 1899 doppelseitige Lähmung der Gesichtsmuskeln, der Augenlider, beider Augäpfel, Sprachstörung und bedeutende Schlingbeschwerden. Nie Kopfschmerz oder Schwindel, kein Erbrechen, gleich zu Anfang Doppeltsehen.

16. IX. 99. Status praesens: Sehr blass, dürrtiger Ernährungszustand, Körpergewicht 43,5 Kilo. Beiderseitige Ptosis, am linken Oberlid Narben (von Operation herrührend). Bewegungen beider Augen unmöglich, beim Auffordern, die Lider nach oben zu erheben, erfolgt eine minimale Bewegung. Die Augenaxen zeigen geringe Divergenz. Die äusseren Muskeln des linken Bulbus sind vollständig gelähmt, rechts besteht ein sehr geringer Grad von Beweglichkeit.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XXI. Bd.

Beide Pupillen von mittlerer und gleicher Grösse, reagiren, wenn auch etwas träge, auf Lichteinfall und bei der Accomodation.

Accomodation völlig normal, Prüfung des Gesichtsfeldes ergibt für beide Augen normale Ausdehnung. Reizung der Cornea mit einem Nadelknopf ergibt nur geringe Reflexzuckung.

Lidschluss links unvollständig, fortwährend geringes Thränenträufeln. Maskenartiger, infolge der Ptosis schläfriger Gesichtsausdruck.

Sprache undeutlich, näselsnd, stets in einer Tonhöhe. Beim Husten keine Luftverschwendung. Der weiche Gaumen hebt sich beim Intoniren ganz wenig, die Gaumenbögen sind dünn und durchsichtig. Patientin trinkt vorsichtig, doch ohne sich zu verschlucken und ohne dass Flüssigkeit durch die Nase entweicht. Sie ist im Stande ein Licht auszublasen, spitzt aber den Mund nicht. Das untere Facialisgebiet ist beiderseits hochgradig paretisch, doch besteht keine Atrophie der Lippen.

Beim Beklopfen der Stirn beiderseits Contraction des Corrugator supercilii, nicht des Frontalis.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zeigt geringe fibrilläre Zuckungen und leichte Atrophie rechts.

Harte Speisen zu kauen ist schwierig, Patientin kann die Zähne nicht fest aufeinanderbeissen. Temporalis und Masseter contrahiren sich, aber kraftlos, zeigen keine fibrillären Zuckungen. Patientin kann sich mühelos erheben; kein Intentionstremor; sie wechselt sehr häufig wegen Ermüdung ihre Körperhaltung.

Keine Spur von Ataxie.

Beine: Alle Bewegungen gut ausführbar, rohe Kraft beträchtlich.

Reflexe: Patellarreflexe rechts nur zuweilen mit Jendrassik auszulösen, links normal, aber schwach.

Achillessehnenreflex rechts fehlend, links auszulösen.

Keinerlei Sensibilitätsstörungen.

Gehörsinn ohne Abnormitäten.

Elektrische Prüfung:

Faradisch: Rollenabstand = 50 mm. Facialis, Austrittsstelle.

indirect	{	r. { Mundmuskulatur	} contrahiren sich.
		Sternocleidomastoidens	
		l. { Oberlippe	
Orbicularis oris, Zygomatici			
		Unterlippe	

Rollenabstand = 45 mm.

direct	{	r. { Corrugator supercilii: blitzartig,
		Frontalis keine Wirkung.
		l. { Corrugator supercilii starke Zuckung,
		Frontalis keine Wirkung.

Galvanisch: 17 El., Nadelausschlag = 0,2

Frontalis rechts	Frontalis links
KS innerstes Ende der Augenbraue	KS minimal
in die Höhe gezogen	KO —
KO —	
AO —	
AS —	

20 El., N. A. = 0,5.

Frontalis rechts

KS deutlich  
 KO —  
 AS deutlich, blitzartig  
 AO —

Frontalis links

KS ganz schwache Contraction d. Frontalis.  
 AS noch schwächer.  
 AO —  
 KO —

Thoraxorgane.

Lungen ohne Besonderheiten, Zwerchfell functionirt normal.

Herzaction regelmässig, Puls 84. Spitzenstoss kräftig. Herztöne laut, rein. Daneben hört man über dem ganzen Herzen, besonders über der Arteria pulmonalis ein systolisches Geräusch (anämisches Geräusch). Stuhl regelmässig. Keine Harnbeschwerden. Harn enthielt bei der Aufnahme eine Spur von Eiweiss.

Laryngoskopisch: Geringe Spannung der Stimm lippen, vollständiger Glottisschluss nicht möglich; es bleibt hinten ein ca. 1,5 mm breiter Spalt bei der Phonation bestehen. Am Zungengrund und in den Valleculae Soorrasen.

Ophthalmoskopisch: Blasse Papillen, sonst keine Besonderheiten.

Auffallend ist im weiteren Verlaufe der Beobachtung die ausserordentliche Ermüdbarkeit und davon abhängig ein grosser Wechsel in den Erscheinungen. Patientin ist unfähig, längere Zeit hindurch die Kiefer geschlossen zu halten, die ersten Worte eines Satzes spricht sie klar und verständlich, um alsbald in ein unverständliches Lallen zu verfallen, sie schluckt und spricht besser Morgens als Abends.

In dieser Weise blieb sich der Zustand fast völlig gleich, obwohl das Aussehen und Körpergewicht sich unter guter Ernährung und Eisengebrauch besserten. Letzteres erreichte Anfang December 47,5 Kilo, der Häoglobingehalt des Blutes betrug jedoch am 2. Nov. nur 35 Proc., die Menses sind fast 4 Monate weggeblieben. Vom 8. bis zum 16. Dec. wurde täglich eine subcutane Einspritzung von Strychninum nitr. gemacht und von 2 Decimilligramm allmählich gestiegen.

12. XII. Patientin hatte heute Mittag einen heftigen Hustenanfall; sie musste über  $\frac{1}{2}$  Stunde beständig husten und expectorirte ziemlich viel schleimiges Sputum. Dabei Trachealrasseln und heftige Dyspnoe. Ueber den Lungen hört man beiderseits hinten unten Rhonchi sonori et sibilantes.

18. XII. 7 Uhr Abends wird Patientin ganz plötzlich kurzathmig, In- und Expiration sehr unregelmässig und oberflächlich. Athemstillstand. 1 Stunde künstliche Athmung. 8 Uhr p. m. Exitus letalis. Mittags hatte Herr Geh.-Rath Bäumler sie in ihrem gewöhnlichen Zustande vor dem Bette stehend angetroffen. Sie war eben vom Essen aufgestanden. Wie schon seit einigen Tagen sah sie blasser und angegriffen aus, war aber im Uebrigen ganz unverändert.

Bei Aufforderung, die Augen zu öffnen, hoben sich beide Oberlider ganz unbedeutend und zitternd.

Der rechte Bulbus wird ein wenig nach unten bewegt. Die Zunge wird auf Verlangen nur wenig vorgestreckt und fällt bei Besichtigung derselben auf, dass der hintere Theil rechts grubig vertieft ist. Fibrilläre Zuckungen fallen nicht auf.



Am 19. XII Vormittags 9 Uhr Section (Geh. Hofrath Ziegler).

Ich lasse das Sectionsprotokoll in extenso folgen:

Weibliche Leiche von mittlerem Ernährungszustand.

Bei Eröffnung der Dura spinalis entleert sich ziemlich viel Flüssigkeit. Die Volumenverhältnisse des Rückenmarks normal. Der Durchschnitt des obersten Halsmarks zeigt eine ziemlich deutliche Zeichnung der grauen und weissen Substanz, letztere ziemlich stark glänzend. Im Bezirk des obersten Brustmarks ist die Gegend der grauen Substanz etwas weniger gesättigt, die Abgrenzung gegen die weisse Substanz dagegen durchaus deutlich. Häute unverändert. Dura des Gehirns zart, glänzend, liegt der Convexität durchweg an. Pia-venen injicirt, Hirnwindungen unverändert, rechts und links nicht abgeplattet. An der Hirnbasis ist die Medulla oblongata mässig abgeplattet. Die beiden Nervi abducentes sind zu einem auffallend dünnen, schmalen, bandförmigen Gebilde reducirt. An den übrigen Nerven (VII, VIII, IX, X, XII) keine makroskopischen Veränderungen, nur geringe Verschmälnerung.

Trochlearis etwas verschmälert.

Am Boden des 4. Ventrikels keine Veränderungen.

Der rechte und linke Seitenventrikel eine Spur erweitert.

Zunge: Musculatur des Zungenrückens hochgradig atrophisch und verfettet. In der Tiefe ist die Musculatur (Hyo-genioglossus) dunkler, aber doch auffallend blass.

M. frontalis beiderseits ausserordentlich atrophisch und in eine ganz dünne, blasse Masse verwandelt.

M. temporalis noch ziemlich voluminös, blassroth.

Pharynxmusculatur ohne Besonderheiten. Die lange Nackenmusculatur ist unverändert, von dunkelrother Muskelfarbe.

Lungen: Bronchitis und Bronchopneumonie. Oedem des rechten Oberlappens.

Herz: Gewicht 320 g. Rechter Ventrikel schlaff, linker contrahirt. Rechter Vorhof ganz leer. Rechter Ventrikel ziemlich weit, vollständig leer. Der linke Ventrikel enthält Spuren von Cruor. Die Intima Aortae ist zart, ebenso die Semilunarklappen der grossen Gefässe. Musculatur rechts wie links grauroth.

Am Schliessungsrande der Mitrals finden sich ganz feine blasse Auflagerungen von hahnenkammartiger Form, deren eine  $1\frac{3}{4}$  cm breit ist. Auf der Grenze zwischen dem hinteren und vorderen Klappensegel ist eine solche fast linsengrosse feste Auflagerung, ebensolche finden sich mehr hinten. Leber: Kapsel enthält einzelne Trübungen, die sich hirschgewei-artig ausbreiten.

Acinuszeichnung deutlich.

Milz: Blutreich, Pulpa quillt etwas über die Kapsel vor.

Auf dem Durchschnitt sind die Follikel als grauweisse, nicht sehr zahlreiche Punkte erkennbar.

Uterus von normaler Grösse, Schleimhaut blass. Ligamente frei. Rechtes Ovarium gross, länglich, demselben hängt eine doppelhaselnuss-grosse glattwandige Cyste an, die aber vom Ovarium getrennt ist.

Das linke Ovarium ist von beträchtlicher Grösse und ihm hängt ebenfalls eine glattwandige, von ihm getrennte Cyste an, an der einzelne Stellen transparent durchscheinen.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten: Rückenmark und zwar aus dem Dorsalmark, der Cervical- und Lumbalanschwellung, der gesamte Bulbus, die Kernregion der Brücke, die Region der Augenmuskelerne, das unterste Drittel der vorderen Centralwindung beiderseits, die Nervi III, IV, V, IX, X, XII, sowie die Musculatur der Zunge. Formolhärtung, Markscheidenfärbung nach Weigert, Färbung nach v. Gieson und mit Alaunhämatoxylin-Eosin.

Es wurden in den motorischen Kernen in Oblongata, Pons und am Boden des Aqueductus Sylvii keinerlei Abweichungen von der Norm gefunden.

Das feine, den Hypoglossus- und Oculomotoriuskern umspinnende Netzwerkhaltiger Fasern sowie die Wurzeln der Hirnnerven lassen keinerlei Fasernschwund erkennen (s. Fig. I, Tafel V. VI.). Ebenso wenig zeigen die peripher untersuchten Hirnnerven (Oculomotorius, Trochlearis, Trigemini, Vagus, Glossopharyngeus und Hypoglossus) pathologische Veränderungen irgend welcher Art. Das Rückenmark ist völlig normal, auch die in zahlreichen Schnitten untersuchten Rindencentra des Facialis und Hypoglossus zeigen normalen Faserreichtum und keinerlei Zellveränderungen.

Anfänglich fiel mir auf, dass die grossen multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner und motorischen Kerne vielfach durch zahlreiche mit Hämatoxylin gut tingierte Körner granuliert waren, so dass ich besonders bei solchen Zellen, in denen der Kern nicht im Schnitt mitgetroffen war, anfänglich an Granularatrophie dachte, während freilich der Umstand, dass die meisten Kerne gut gefärbt und die Fortsätze wohl ausgebildet waren, die Vermuthung nahe legte, es möchte sich um die normalen Granula der Ganglienzellen handeln; dieses wurde mir von Herrn Privatdocent Dr. Pfister, dem ich für die Durchsicht einiger Präparate an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank ausspreche, bestätigt, da die Färbung der chromatischen Substanz im Zellleib ein regelmässiges Ergebniss der Formolhärtung sei. Ich füge die Skizze einer solchen Ganglienzelle als Typus der in allen motorischen Kernen gefundenen normalen Zellen bei (Fig. 2).

Hingegen fallen in zahlreichen Präparaten, welche den verschiedensten Schnittthöhen entstammen, eigenartige, circumscripte, homogen aussehende Herde auf, welche sowohl bei der v. Gieson'schen Färbung, wie mit Hämatoxylin-Eosin sich in sehr gleichmässiger Weise mit Hämatoxylin färben. Sie sind theilweise passend Eiweisscylindern in Nierenpräparaten zu vergleichen (s. Fig. 3a, Tafel V. VI.). Sie liegen vor Allem in Spalten des Stützgewebes innerhalb der Faserbahnen, besonders im Gebiete der Pyramiden der Corpora restiformia und der Schleife. Vielfach bemerkt man diese glasigen Massen auf Quer- und Längsschnitten in den perivascularären Räumen kleinster Capillaren (s. Fig. 3).

In Weigertpräparaten erkennt man diese Herde als helle, stark lichtbrechende, zwischen den Fasern liegende Körper. Man kann sich gerade hier gut überzeugen, dass es sich nicht um Gebilde handelt, welche in irgend einer Beziehung zur nervösen Substanz stehen, sondern es gewährt vielmehr den Eindruck, als ob es sich um Ausfüllungsmassen irgend welcher Art handelt. Hiervon zu scheiden sind solche Herde, welche ebenfalls mit Vorliebe in Faserbahnen liegend mehr diffus auf die Nachbarschaft übergreifen. Hier sieht das Gewebe selbst wie gequollen aus, und man bemerkt

in einem solchen Bezirk vergrösserte und intensiver gefärbte Gliakerne (Fig. 3 b).

Der im Sectionsprotokoll als stark atrophisch bezeichnete *M. frontalis* ging leider der histologischen Untersuchung verloren.

Die Zunge zeigt besonders rechts bedeutende Vermehrung des interstitiellen Fett- und Bindegewebes.

Neben normalen Fasern mit deutlicher Querstreifung bemerkt man zahlreiche längs- und quergetroffene Muskelbündel, deren Fasern bedeutend verschmälert sind und beträchtliche Kernvermehrung zeigen (Fig. 4).

Auch lässt sich an einzelnen Fasern deutliche Längsstreifung erkennen (in der Zeichnung nicht zum Ausdruck gebracht). Zeichen degenerativen Zerfalls fehlen.

Es wurden Zungenschnitte nach Weigert gefärbt, ohne dass man an den Nervenstämmen irgend welche Veränderungen constatiren konnte.

Wir fassen die Ergebnisse der Untersuchung kurz zusammen:

Bei einem 19jährigen, nicht belasteten Mädchen, welches 5 Jahre vor Beginn der ersten Erscheinungen eine schwere Diphtherie überstanden hat, entwickeln sich im Verlaufe von 2 Jahren Lähmungserscheinungen im Gebiete sämtlicher motorischer Hirnnerven. Der Process beginnt mit linksseitiger Ptosis und Facialisparese; nach mancherlei Remissionen und Exacerbationen haben wir das vollentwickelte Bild einer Diplegia facialis, Ophthalmoplegia externa duplex combinirt mit Dysarthrie, Dysphagie, Dysmasesie, um mich dieses, von Oppenheim für Kaumuskelschwäche aufgebrachten Terminus zu bedienen, vor uns. Hierzu gesellt sich eine hochgradige Ermüdbarkeit der gesamten Körpermusculatur, welche in einem auffälligen Wechsel der Krankheitserscheinungen ihren prägnantesten Ausdruck findet.

Mit Ausnahme einer schon im Leben constatirten Atrophie der rechten Zungenhälfte werden Veränderungen an den Muskeln vermisst; nur das vom N. facialis versorgte Muskelgebiet, speciell der *M. frontalis* zeigt für den elektrischen Strom eine quantitativ veränderte Erregbarkeit. Die anatomische Untersuchung deckte ausser geringfügigen Veränderungen im Hirnstamm, von denen noch die Rede sein soll, keinerlei Befunde auf, welche für die Deutung dieses schweren Symptomencomplexes verwerthbar wären.

Das klinische Bild der asthenischen Bulbärparalyse, wie es nach den vorläufigen Arbeiten von Wilks und Erb in klaren Umrissen durch die Arbeiten von Oppenheim, Eisenlohr, Hoppe, Goldflam, Jolly und v. Strümpell gezeichnet ist, ist in diesem Falle höchst charakteristisch ausgeprägt, so dass der Mangel der Prüfung auf myasthenische Reaction (eine in Aussicht genommene abermalige elektrische Untersuchung wurde durch den plötzlichen Tod der Kranken vereitelt) im theoretischen Interesse bedauerlich ist, doch

zur Stütze der Diagnose in der That unnöthig war. Bestätigt wurde dieselbe in gewissem Sinne durch die Abwesenheit jeglicher Herderkrankungen im Gebiete der Hirnnervenkerne.

Was nun jene oben beschriebenen homogenen Schollen anlangt, so lassen sie eine verschiedene Deutung zu. Wir müssen zunächst die perivasculären und zwischen den Fasern liegenden circumscribten Gebilde, welche nach ihrem morphologischen und tinctoriellen Verhalten zusammengehören, trennen von den mehr diffus auf die Umgebung sich erstreckenden, stark gefärbten Partien. Da die Reaction auf Amyloidkörper nicht angestellt wurde, so müssen wir die Frage, ob es sich um diese handelt, offen lassen. Sicherlich sind die perivasculären Herde, wie die Figur 3 einen sehr typischen im Längsschnitt zeigt, nicht für solche zu halten.

Nicht übel passt folgende Schilderung, die ich dem Obersteiner'schen Werke „Nervöse Centralorgane“ entnehme, auf dieselben: „Bei verschiedenen entzündlichen Processen im Rückenmark, und auch bei Lyssa, kann man häufig um die Rückenmarksarterien herum, namentlich um die grossen, eine eigenthümliche structurlose, colloide Masse ergossen finden, die sich mit Carmin mehr oder minder intensiv färbt. Dieselbe stammt jedenfalls aus dem Blute, und da sie die Arterienwandungen selbst imprägnirt hat, so nehmen diese einen eigenthümlichen auffallenden Glanz an. Mitunter sieht man aber ähnliche colloide Ergüsse namentlich um die Arteria sulci herum, auch an normalen Rückenmarken.“

Wenn man davon absieht, dass in meinem Fall sich die Ergüsse vor Allem um sehr kleine Gefässe localisiren, passt die Schilderung leidlich. Doch muss ich bekennen, dass in diesem Falle mir der Schlusssatz das Wichtigste ist. Denn ob wir ferner diese Massen für Colloidkörper, wie sie Bevan Lewis beschreibt, halten — rundliche, den Amyloidkörperchen ähnliche homogene Gebilde, die sich vor Allem im Gebiete der Faserbahnen finden und die er von degenerirten Nervenfasern ableitet, eine Auffassung, für die in diesem Fall gar nichts spricht —, ob wir ferner dieselben lediglich als Ausfällungsproducte infolge der Formolhärtung deuten, was mir am wahrscheinlichsten scheint, so viel ist sicher, dass für das, worauf es uns ankommt, für die Deutung des Krankheitsbildes, damit garnichts gewonnen ist.

Ebensowenig für specifische Veränderungen, aber sicher für pathologisch halte ich die anderen, oben beschriebenen Herde. Hier hat man den Eindruck, dass das Gewebe eine Quellung erfahren hat, in deren Umgebung die Gliaelemente vergrössert und stärker gefärbt sind.

Obwohl sich selbstverständlich auch auf diese Herde die klinischen Erscheinungen in keiner Weise beziehen lassen, so halte ich ihr Vorhandensein nicht für unwichtig. Sie zeigen uns, das wir ein Nervensystem vor uns haben, welches in der Neigung zu nutritiven Veränderungen in seinem Gewebsaufbau eine gewisse Unterwerthigkeit bekundet.

Unter diesem Gesichtspunkt, der in der Deutung des Krankheitsbildes eine grosse Rolle bei den Autoren spielt, gewinnen diese Befunde eine gewisse Bedeutung.

Besonderen Werth muss ich jedoch auf die durch die histologische Untersuchung in der Zunge, durch die elektrische Untersuchung wie autoptisch im *M. frontalis* nachgewiesene Atrophie legen. Dieselbe entspricht in ihrem anatomischen Verhalten einem Befunde, wie man ihn bei der *Dystrophia musculorum progressiva* erheben kann.

Trotzdem vereinzelte Fälle in der Literatur über Myasthenie sich finden, wo Muskelatrophien *in vivo* constatirt wurden, finden wir in der jüngst erschienenen monographischen Bearbeitung dieses Gegenstandes durch Oppenheim folgendes Resumé:

„Am überzeugendsten sprechen doch jene Beobachtungen, in denen nach einer ein- bis mehrjährigen Dauer des Leidens die Musculatur ihr normales Volumen zeigte und in normaler Weise auf den elektrischen Strom reagierte, und ganz besonders die pathologisch-anatomischen Untersuchungen, welche keinerlei histologische Veränderungen in der Musculatur aufdeckten.

Aus diesen Thatsachen geht mit Bestimmtheit hervor, dass die Muskelatrophie nicht zu den Symptomen der Krankheit gehört.“

„Sicher ist, dass frühzeitig, etwa im Verlauf der ersten 2 bis 3 Monate auftretende Atrophien mit klassischer Entartungsreaction die Diagnose auf myasthenische Paralyse geradezu ausschliessen, andererseits ist doch rein theoretisch durchaus nicht einzusehen, weshalb ein Agens, welches das ganze motorische System biologisch so schwer schädigt, nicht auch bei länger dauernder Einwirkung und besonderer Prädisposition des Individuums anatomische Läsionen herbeiführen können soll, ohne dass man deshalb genöthigt wäre, den Fall als einen atypischen oder unreinen anzusehen.“ „Mir scheint“, sagt Kojewnikoff, „die Myasthenie mehr als jede andere Krankheit geeignet, den Uebergang von moleculären zu wirklich anatomischen Veränderungen zu veranschaulichen.“

Dieser Ausspruch erinnert etwas an die in seiner ersten Publication von Laquer ausgesprochene, später verlassene Hypothese, nach welcher die Myasthenie als ein Vorstadium der myopathischen Muskeldystrophie

anzusehen sei, eine Ansicht, die auf dem Boden der klinisch beobachteten Thatsachen allerdings keine Stütze findet, so bestechend sie auf den ersten Blick sein mag. Doch betonen auch Harry Campbell und Edwin Bramwell in einer Monographie, welche auf der gesammten bis zum Jahre 1900 erschienenen Literatur über Myasthenie basiert, dass in der That das Auftreten von Atrophien im Laufe dieses Leidens durchaus möglich und theoretisch sehr wichtig ist.

„Although muscular atrophy is altogether exceptional in this disease, in a few cases it has been met with; some of the recorded instances have probably been cases of polioencephalitis, but others and such cases are of extreme interest — have presented the classical features of myasthenia gravis“. —

Nun, ich glaube, unser Fall bietet die klassischen Züge der Myasthenia gravis in hohem Maasse, so dass er wohl geeignet ist, das Vorkommen von Myatrophien in reinen Fällen dieser Krankheit als ein durchaus mögliches zu demonstrieren. Die im M. frontalis gefundene bedeutende Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit findet in dem anatomischen Befund ihre ausreichende Erklärung, ohne dass man nöthig hätte, eine Autosuggestion der Beobachter oder eine Verwechslung mit myasthenischer Reaction zu supponiren.

Ich möchte übrigens auf ein Moment aufmerksam machen, welches vielleicht für die Thatsache eine Erklärung bietet, dass aus dem ganzen Facialisgebiet gerade der M. frontalis der Atrophie verfiel. Es war im Beginn der Erkrankung von ophthalmologischer Seite der Versuch gemacht worden, die damals nur linksseitige Ptosis operativ zu beseitigen. Obwohl keine näheren Angaben über die Wahl der Operationsmethode vorliegen, so darf man wohl annehmen, dass es sich um eine Fixation des linken Oberlids an den M. frontalis gehandelt hat.

Dieser Eingriff, der für kurze Zeit Wandel schuf, bedeutete natürlich für den M. frontalis eine sehr erhöhte functionelle Inanspruchnahme, welche sicher in einem solchen Falle, wo die Weigert'sche Lehre von der Schädigung der Zelle durch die Function eine ganz exquisite Anwendung findet, als beschleunigendes Moment dazu beigetragen hat, der biologischen Läsion die anatomische hinzuzufügen.

Für die Zunge lässt uns jeder ähnliche Erklärungsversuch im Stich, und es bleibt uns bei der gänzlichen Integrität von Rindencentrum, Kern, Wurzeln und peripherem Verlauf des Hypoglossus welche die sonst naheliegende Annahme einer Pseudobulbärparalyse ohne Weiteres ausschliesst, nur übrig, auf Grund unseres Befundes die Myatrophie dem Symptomencomplexe der Myasthenie als ein zwar nicht constantes, aber durchaus mögliches Vorkommniss zuzuzählen,

welches mit den übrigen Erscheinungen des Leidens eine gemeinsame Ursache hat.

Sehen wir uns in der Literatur nach analogen Beobachtungen um, so haben wir zwei Fälle, wo bei typischer in vivo diagnosticirter Myasthenie das Mikroskop Veränderungen in der Musculatur aufdeckte: es sind die Fälle von Sossedorf und von Laquer-Weigert; diesem hochinteressanten Fall gebührt jedoch bei der Würdigung seiner Bedeutung für die Pathologie der Myasthenie eine Sonderstellung. Mit einer gewissen Reserve möchte ich dann noch den Fall Bäumler-Reinhold hierher rechnen, der jedenfalls dieser Gruppe nahe steht.

#### Fall Sossedorf:

Eine 34 jährige Lehrerin erkrankt im Januar 1894 mit Sprachstörung, bestehend in so hochgradiger Ermüdbarkeit, dass sie ihren Beruf aufgeben muss. Nach einem Jahr Kau- und Schlingbeschwerden. Wird mit der Diagnose „progressive Bulbärparalyse“ dem Hospital in Genf überwiesen. Status: Dysarthrie, näselle Sprache, Gesichtsausdruck weinerlich, starr, Speichelfluss beim Sprechen. Kann den Mund nicht spitzen, Erschwerung der Zungenbewegungen, Kau- und Schlingstörung, Schwäche des Sphincter oculi. Keine Ptosis. Leichter Strabismus internus. Keine Atrophien, kein fibrilläres Zittern. Keine Schwäche in den Extremitäten. Kopfbewegungen frei. Zuweilen Migräne, Schmerzen und Parästhesien in den Armen. Sensibilität, Reflexe normal. Pupillen normal, zuweilen die linke grösser als die rechte. Leichte Ermüdbarkeit beim Lesen.

Im Beginn vorübergehende Diplopie, jetzt Augenbewegungen frei, bis auf eine geringe Abducensparese.

Parese des Gaumensegels, Erschwerung des Schluckens.

Herabsetzung der Hörschärfe und Sausen auf dem linken Ohre.

Bedeutende Tagesschwankungen, der Zustand ist Morgens besser als Abends.

Im weiteren Verlaufe gesellt sich Schwäche der Nackenmusculatur hinzu, Zunahme der Diplegia facialis und der Dysphagie.

Tod am 6. I. 97.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab keine wesentlichen Befunde. In der Zunge fand sich Vermehrung des Fettgewebes und Zeichen einer Entzündung, sowie einer Atrophie des Muskelgewebes, hier und da Verschmälnerung, Andeutung von Längsstreifung, Kernwucherung und selbst vereinzelte leere Sarkolemmschläuche. Zungennerven ganz normal.

Obwohl der Fall Laquer-Weigert, der auf der vorjährigen Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte mitgetheilt wurde, nicht ganz hierher gehört, da unsere Beweisführung sich hauptsächlich auf das mögliche Vorkommen von Myatrophien richtet, so kann er doch wegen seiner grossen Bedeutung hier nicht völlig übergangen werden. An einem 30 jährigen Schlossergehilfen wurden in vivo alle Zeichen der klassischen Myasthenia gravis gefunden; dieselbe führte nach 5 jährigem Bestehen zum Tode. Die von

Weigert ausgeführte Section ergab neben normalem Centralnervensystem eine maligne Thymusgeschwulst mit multiplen Metastasen in der Körpermusculatur.

Mag dieser überraschende Befund für den einzelnen Fall eine befriedigende Erklärung bieten, so steht er, wie auch Weigert betont, viel zu vereinzelt da, als das man schon berechtigt wäre, aus ihm weitergehende Schlüsse abzuleiten, aus denen eine einheitliche Auffassung von dem Wesen der Myasthenie sich construiren liesse.

Wenn, wie ich glaube, der folgende Fall hierher gehört, so ist er wegen seines anatomischen Befundes von beträchtlicher Wichtigkeit: Zuerst am 3. Juni 1877 von Bäumlcr an der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden vorgestellt, wurde er von H. Reinhold in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde“, Jahrgang 1893 mit Sectionsbefund veröffentlicht.

K. A. Fabrikarbeiterin aus Waldshut, Aufnahme in die medicinische Klinik zu Freiburg am 28. Dec. 1876.

Anamnese: Im 2. Jahre Masern, im 9. Lungenentzündung. Mit 19 Jahren menstruiert. Als Schulkind wegen eigenthümlicher, schwer verständlicher, näselnder Sprache vielfach getadelt. Seit Sommer 1876 Verschlimmerung der Sprachstörung. Seit 4 Jahren habituelle doppelseitige Unterkieferluxation. 1873 war Patientin wegen grosser Schwäche der Arme, wegen Husten, Dyspnoe und häufigem Verschlucken im Spital zu Waldshut.

Von 4 Geschwistern sollen 2 eine ähnliche Sprachstörung gehabt haben.

Status: Gesichtsausdruck starr, maskenartig. Sehr geringe Mimik, Stirn faltenlos.

Frontales willkürlich kaum contrahirbar. Corrugator supercillii deutlich contrahirbar. Ungenügender Augenschluss, Mund in die Breite gezogen.

Lippen nicht deutlich atrophisch, Pfeifen unmöglich, Aussprache des U erschwert. Sprache näselnd. Zunge dünn, besonders rechts, keine gröbere Atrophie, keine fibrillären Zuckungen. Grobe Bewegungen ungestört. Schlucken mühsam. Salivation. Kaumuskeln beiderseits sehr schwach entwickelt, beim Oeffnen des Mundes tritt leicht doppelseitige Unterkieferluxation ein.

Laryngoskopisch: Die Stimmbandadductoren contrahiren sich rechts mangelhaft.

Beide Sternocleidomastoidei sehr dünn, der rechte entschieden atrophisch. Bei langem Aufsitzen sinkt der Kopf vornüber.

Armmusculatur schwach entwickelt.

Sinnesorgane o. B.

Elektrische Prüfung: Die Mm. frontales ziehen sich bei faradischer und galvanischer Reizung schlecht zusammen.

Im Verlaufe Besserung, Gewichtszunahme. Bei Menses Verschlimmerung.

9. Juni 1877 Entlassung. 13. Juni Wiedereintritt. Patientin wird von einem sehr schmerzhaften Zungenkrampfe belästigt.

Leichte Erschwerung der Harnentleerung. Nach baldiger Besserung 22. Januar 1878 Wiedereintritt.



Sprache sehr undeutlich, der r. Sternocleidomastoideus ist ein ganz dünner Strang, auch der linke ist deutlich atrophisch.

Kopf sinkt leicht hintenüber.

Zwerchfell normal.

Psychisch reizbar.

Geringe Polyurie.

Mai 1878 subjectiv gebessert entlassen.

1890 Wiedereintritt. Hat sich mit Hausiren und Nährarbeit ihren Unterhalt verdient. 1883 wegen Geschwulst im Leibe in der Frauenklinik.

1889/90 Influenza, Eintritt in die Frauenklinik, wird wegen starker Bronchitis auf die innere Klinik transferirt. Sehr geringer Fortschritt aller Erscheinungen. Keine EaR.

Patellarreflexe schwach, starke Struma.

Tod an Bronchitis purulenta.

Section: Fibromyoxoma uteri, beginnende Hydronephrose, Bronchitis.

Im Centralnervensystem keine Herderscheinungen. Histologisch Pons, Oblongata, Halsmark, Nervi X, XI, XII völlig normal.

Recurrentes etwas atrophisch (Struma).

#### Musculatur:

Masseteren: Ungleiche Breite der Muskelfasern, stark atrophische Fasern, Kernvermehrung. Querstreifung erhalten, keine fettige Degeneration, leere Sarkolemmschläuche. Interstitielles Gewebe gewuchert, keine Lipomatose.

Zunge: gleicher Befund. In der Nackenmuskulatur einzelne atrophische Fasern.

Anatomische Diagnose: *Dystrophia musculorum progressiva*.

In der Epikrise schliesst Reinhold wegen der Betheiligung des oberen Facialisgebietes die klassische Bulbärparalyse ohne Weiteres aus, was ja auch durch den anatomischen Befund bestätigt wurde.

Er denkt an die infantile Form der *Dystrophia musculorum* type Landouzy-Dejerine, betont aber, dass es sich jedenfalls um einen ganz ungewöhnlichen Fall handelt wegen der Betheiligung der Zungen-, Kau- und Gaumenmuskeln. Zum Schluss entscheidet er sich dafür, eine angeborene Schwäche des ganzen Muskelsystems als das Wahrscheinlichste anzunehmen.

Mit dieser Annahme, zu der R. durch die Thatsache geführt wurde, dass das Krankheitsbild sich keiner Form der *Dystrophia musculorum* in befriedigender Weise anschliessen lässt, kommt er der Diagnose „Myasthenie“ schon sehr nahe. Wir hätten es dann jedenfalls mit einem sehr chronisch verlaufenden, relativ gutartigen Fall zu thun, wie deren einige in der Literatur beschrieben sind. Ich glaube, dass es sich mit grosser Wahrscheinlichkeit um Myasthenie gehandelt hat; es wäre dann dieser Fall von der grössten Bedeutung, da hier in mehreren Muskelgruppen beträchtliche Atrophien durch die histologische Untersuchung festgestellt wurden.

Ausser diesen autoptisch gefundenen Muskelveränderungen haben wir noch verschiedener Mittheilungen ohne Sectionsbefund zu gedenken, welche mit Wahrscheinlichkeit hierher gehören.

Fall I Erb: Aufnahme am 24. VI. 1868 in die Friedreich'sche Klinik. G. F. 55 j. Tagelöhner. Beginn mit Nackenschmerzen im Februar. Im April zunehmende Schwäche der Nackenmusculatur. Im Juni Kauschwäche, rasche Ermüdung.

Herabsinken der oberen Lider.

Schlingbeschwerden, schwere Zunge.

Status: Rasche Ermüdung der Nackenmusculatur, Ptoſis bilateralis. Nackengegend beiderseits abgeflacht, Atrophie in den oberen Partien der Cucullares. Zunge zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Leichte Herabsetzung der directen faradischen Erregbarkeit in den Cucullares, Splenii und Masseteren. Unter galvanischer Behandlung bedeutend gebessert.

Auch Fall II Erb, den Oppenheim, abgesehen von den Muskelatrophien, als einen sehr typischen hinstellt, dem er aber auf Grund eben dieses Befundes eine Sonderstellung zuweist, rechne ich hierher.

M. M. 30 J. altes Bauernmädchen.

Eintritt in die Klinik am 17. Oct. 1870.

Früher immer gesund, erkrankte vor ca. 9 Wochen mit leichten Zuckungen im Gesicht, dazu kam Doppeltsehen und Ptoſis. Etwas später Kaubeschwerden. Beim Versuch zu kauen trat bald Unbeweglichkeit, hier und da auch Zähneklappern ein. Dazu viel Kopfweh, manchmal auch Schwindel, Herzklopfen und Beklemmung, sowie Schwäche in den Gliedern in den letzten Wochen.

Status: Starkes Zwinkern der Augen durch abwechselnde clonische Contractionen des M. frontalis und Orbicularis palpebrarum. Doppelseitige Ptoſis. Alle Augenbewegungen höchst mangelhaft, aber kein Doppeltsehen. Pupillen normal.

Öffnen und Schliessen des Mundes nur träge und mit wenig Kraft. Zunge gerade hervorgestreckt, zittert etwas. Grosse Trägheit und Steifigkeit der Gesichtsmuskeln. Elektrische Erregbarkeit, Sensibilität normal. Gehör soll seit einigen Tagen abgenommen haben. In den Armen und Beinen grosse Müdigkeit, doch objectiv keine Schwäche.

Im Laufe der nächsten Monate besserten sich die Erscheinungen wesentlich.

Erst am 17. II. 1871 wird wieder Verschlimmerung festgestellt. In der Folgezeit bedeutende Schwankungen.

Vom 4. Juli ab Verschlechterung.

Ptoſis, Doppeltsehen, Kauen schwer, die Masseteren sind jetzt entschieden atrophisch, an ihrer Stelle unterhalb des Jochbogens eine tiefe Grube.

Die Zunge scheint ebenfalls atrophisch.

Näselnde Sprache.

Stimme schwach, grosse Schwäche und Ermüdbarkeit der Glieder. Tachycardie. In den nächsten Wochen Besserung. Am 14. Juli 1871 entlassen. Am 24. III. 1872 plötzlich auswärts gestorben, nachdem es ihr das ganze letzte Jahr gut gegangen war, bis 14 Tage vor dem Tode.

Keine Section.

Etwas complicirter liegen die Verhältnisse im Fall II Kojewnikoff

M. P. 17 J. altes Mädchen, aufgenommen d. 24. Oct. 1895.

Mit 13 Jahren menstruiert. Seit dieser Zeit Mattigkeit. Im Sept. 1889 Erschwerung der Sprache, Facialisparesie. Nach mannigfachen Remissionen und Exacerbationen wird im September 1894 Schwäche der Gesichtsmusculatur, besonders der Lippen, Sprachstörung mit Ermüdung, Ptosia sinistra, Gaumenlähmung und geringe Atrophie der Zunge constatirt.

Oct. 1895 Influenza; hiernach Verschlimmerung. Stimmchwäche bis zur Aphonie, Schlucken unmöglich, Nackenschwäche.

14. IX. 95. Paresie des unteren Facialis, leichter Lagophthalmus duplex, erhebliche Kaumuskelschwäche.

Linkss. Abducensparesie. B. Pupille etwas weiter als linke, Reaction prompt.

Deutliche Atrophie der Zungenmuskeln; besonders rechts auf der Oberfläche ziemlich tiefe Falten. Dysphagie, Stimme nasal, in den letzten Tagen besteht Aphonie. Nackenmuskeln schwach und etwas abgemagert, ebenso Schultermuskeln. Schwäche in den Schulter-, Oberarm- und Hüftmuskeln.

Elektr. Prüfung: In den Gesichtsmuskeln geringe quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit, weicher Gaumen unerregbar, in der Zunge partielle EaR, ASZ > KSZ, träge Zuckung. Myasthenische Reaction. Geringe Glykosurie, Amenorrhoe. Diplopie. Melancholische Verstimmung. Während des Aufenthalts in der Klinik fortwährende Schwankungen im Befinden. Morgens immer Zustand besser als Abends.

Mehrmals schwere nächtliche Erstickungsanfälle mit Convulsionen.

Seit dem 13. Nov. hört die Glykosurie auf. Es wird weiter Schwäche der Netzhautperipherie, Herabsetzung des Geschmacks (nur Salzige wird erkannt), sowie abhängig vom Allgemeinbefinden eine Schwäche des Sphincter iridis und Ciliarmuskels constatirt.

Entlassung etwas gebessert im April 1896. Im Sommer wieder bedeutende Verschlimmerung. Alle Bewegungen sehr schwach, schlechtes Allgemeinbefinden. Puls sank auf 50 p. M. An Armen und Beinen Oedeme und Sugillationen. In der Zunge ausgesprochene Atrophie mit EaR.

Im Frühjahr wieder Besserung.

Nach anderthalbjähriger Pause Rückkehr der Menses. Ermüdbarkeit bedeutend gebessert. Die Zungenatrophie ging wesentlich zurück und die elektrische Erregbarkeit nähert sich wieder der Norm.

Auch im Fall Dreschfeld, der in allen seinen Erscheinungen sehr typisch ist, fand sich eine leichte Atrophie der Zunge.

Ferner ist noch eine Beobachtung Laquer's aus dem Jahre 1898 hierher zu zählen.

Es handelt sich um einen 49 jährigen, nicht belasteten Mann. Seit seinem 37. Jahre mehrfach Gichtanfälle. Wegen einer Bronchitis und Schleimbeutelentzündung im rechten Kniegelenk am 21. Mai 1897 Krankenhausaufnahme. Dort zum ersten Male reissende Schmerzen im rechten Arm und Bein und Schwäche in denselben. Nach Hebung der Bronchitis und Gelenkaffection Entlassung. Noch immer erhebliche Schwäche in den Armen. Nach Schmierkur Verschlimmerung. Jetzt auch Diplopie.

Am 11. Sept. 1897 Aufnahme ins Krankenhaus.

Leichtes Herabhängen der Oberlider, nach wiederholten Bewegungen ausgesprochene Ptosis, ebenso nach längerem Lesen. Leichte Ermüdung bei häufigem Blickwechsel, auch beim Grimassiren, Pfeifen und Mundspitzen. Kauen, Sprechen und Schlucken ungestört. Nur beim Abendessen braucht er mehr Zeit zur Zertheilung fester Speisen. Ausgesprochene Myasthenie der Arme. Grosse Erschöpfbarkeit des Ileopectus. Nach einigen Schritten wird der Gang wiegend, schliesslich ganz unmöglich.

Ermüdung einer Muskelgruppe beeinträchtigt auch die Leistungsfähigkeit der anderen. Keine Atrophien, keine Sensibilitätsstörungen. Myasthenische Reaction ausgesprochen.

Im weiteren Verlauf entwickelt sich Atrophie des Deltoideus, Biceps, Triceps, der Interossei, des Quadriceps, sowie der kleinen Handmuskeln. Zuckungen bei directer faradischer Reizung träge.

Dieser Fall kam nach einer späteren Mittheilung Laquer's bis auf Andeutungen der myasthenischen Reaction zur Heilung, oder doch trat ein Stillstand in der Entwicklung der Krankheitserscheinungen ein.

Von den beiden Goldflam'schen Fällen aus dem Jahre 1891 scheint mir bei dem zweiten auf Grund mehrfacher Ohnmachtsanfälle, dauerndem Fehlen der Patellarreflexe und lebhafter Parästhesien die Möglichkeit primärer anatomischer Läsionen im Centrum näher zu liegen, hingegen möchte ich Fall I hierher rechnen. Es entwickelten sich bei einem 60jährigen Mann, der als Student an epileptischen Anfällen litt, in der Reconvalescenz nach einer schweren Influenza plötzlich beiderseitige Ptosis und Diplopie, hierzu gesellten sich im weiteren Verlaufe myasthenische Symptome in den Extremitäten, wie in den von Bulbärnerven versorgten Muskeln mit starker Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit im Extensorengebiet beider Arme. Ein grosser Wechsel in den Erscheinungen machte das Krankheitsbild zu einem recht typischen. Der Tod erfolgte an Asphyxie. Keine Section.

Stellen wir uns auf den Standpunkt, der mir auf Grund der Befunde, welche Sossedorf, Reinhold und ich bei der anatomischen Untersuchung erheben konnten, berechtigt erscheint, dass die Myasthenia gravis mit Muskelatrophien einhergehen kann, ohne dass dieselben der Reinheit des klinischen Bildes Eintrag zu thun brauchen, so liegt kein Grund vor, den citirten Fällen eine Sonderstellung zuzuweisen. Am wenigsten klar liegen die Verhältnisse im Fall Kojewnikoff, wo schwere hysterische Stigmata — concentrische Gesichtsfeldeinengung und Geschmacksanomalien — das Bild der Myasthenie etwas trüben. Doch sind die Erscheinungen beider Affectionen in einer Form ausgeprägt, welche wohl gestattet, die Grenze

zwischen ihnen zu ziehen, wie denn Kojewnikoff selbst kein Bedenken trägt, die Hysterie lediglich als Complication der Myasthenie und, wie man vielleicht hinzusetzen könnte, beide als Ausdruck eines pathologisch angelegten Nervensystems anzusehen.

Uebrigens wird die Möglichkeit des Vorkommens von Myatrophien, wie mir scheint, von Oppenheim anerkannt, wenn er schreibt: „Und wenn auch in einzelnen Fällen eine gewisse Abnahme des Muskelvolumens, eine Abflachung einzelner Muskeln und eine quantitative Abnahme der Erregbarkeit in ihnen nachgewiesen wurde, so hat es sich da einmal um eine auf ein kleines Gebiet begrenzte, meistens auch temporäre Erscheinung gehandelt, andererseits ist bei der Feststellung die in dem Wesen der Myasthenie liegende passagere Beeinträchtigung der Reaction nicht beachtet worden.“

In den Fällen von Laquer und Kojewnikoff bietet gerade der Umstand, dass Atrophie und Aenderung der elektrischen Erregbarkeit nach längerem Bestand wieder annähernd normalen Verhältnissen Platz machten, ganz besonderes Interesse. Denn wir sehen die Muskelveränderungen von dem Augenblick ihres Bestehens an der Schwere der übrigen myasthenischen Symptome parallel gehen und verschwinden, als die Krankheit sich der Heilung oder dem Stillstand nähert.

Dieses scheint mir gerade eine gute Demonstration dafür zu sein, dass durch diejenige Noxe, welche den Symptomencomplex Myasthenie hervorruft, auch Muskelatrophien bedingt werden können, welche verschwinden, oder doch sich bessern, sobald eben jenes Agens aus dem Organismus eliminirt wird oder seine krankmachende Thätigkeit einstellt.

Dass die Atrophien meist nur umschriebene Gebiete ergriffen haben, ist allerdings, abgesehen von dem Fall Laquer, richtig, thut aber der principiellen Wichtigkeit der Befunde keinen Eintrag. Für die Differentialdiagnose ist die Thatsache, dass atrophische Processe erst spät und meist nur circumscrip auftreten, von grosser Wichtigkeit, für die Auffassung von der Pathologie des Leidens, verliert ein solcher lediglich gradueller Unterschied sehr an Bedeutung. —

Dass bei der Myasthenie das eine Mal alle Muskeln anatomisch intact bleiben, das andere Mal nur ein kleines Gebiet, oder wiederum ein umfänglicher Theil der Körpermusculatur befallen wird, hängt wohl von zur Zeit nicht übersehbaren Factoren ab, unter denen individuelle Disposition sowie vorhergegangene Ueberanstrengung einzelner Muskelgruppen eine Rolle spielen dürften.

Bei der Frage nach der Aetiologie des Leidens werden vor Allem drei Factoren: die Infection, die Autointoxication sowie eine krankhafte Veranlagung des Nervensystems, beschuldigt. Letzterer kommt.

wie ein Blick in die Literatur lehrt, eine grössere Bedeutung zu, als ursprünglich angenommen.

Ich erinnere an den Fall Eisenlohr, wo es sich um ein an Migräne leidendes, von Jugend auf neuropathisches Individuum handelte, an den Fall Kojewnikoff, wo Hysterie das Krankheitsbild complicirte, und andere mehr; ferner an die anatomischen Befunde, welche auf Entwicklungsstörungen im Nervensystem hinweisen. So fanden Eisenlohr und Oppenheim in den Hirnnerven auffallend viele schmale Fasern, letzterer in einem Fall einen verdoppelten Aquaeductus Sylvii; dazu kommt noch eine Beobachtung Senator's, der in einem Fall einen dreifachen Centralkanal und Heterotopie der grauen Substanz fand. Für alle diese Momente finden wir bei unserem Fall keine Anhaltspunkte. Höchstens könnte man die oben beschriebenen Herde anführen, welche aber in ihrer Deutung zu unsicher sind. Hingegen müssen wir der Intoxication in diesem Falle eine Rolle zuerkennen. 5 Jahre vor dem Eintreten der ersten Symptome machte Patientin eine schwere Diphtherie durch. Wir könnten uns vorstellen, dass die natürlichen Schutzkräfte des Organismus nicht ausreichten, die einmal entstandenen Toxine dauernd unschädlich zu machen, so dass dieselben noch nach Jahren ihre deletäre Wirkung von Neuem entfalten konnten.—

Die Theorie von der Intoxication steht augenblicklich im Vordergrund der Discussion. Laquer bezeichnet die Myasthenie geradezu als Stoffwechselkrankheit und erinnert an das von Boehm untersuchte Protoveratrin, welches künstlich Ermüdungserscheinungen am Muskel hervorzurufen gestattet. Zu erinnern ist hier auch an eine Beobachtung von Toby Cohn, der abnorme Leukocytose, vor Allem aber an den wichtigen Fall Senator's, der multiple Myelomatose mit starker Albumosurie in einem Fall von Myasthenie fand.

Mit besonderer Ausführlichkeit hat sich Edwin Bramwell in seiner ausgezeichneten Monographie mit dieser Frage befasst. Für die Intoxication führt er die Symmetrie der Affection, das häufig beobachtete Entstehen im Anschluss an Infektionskrankheiten, ferner die Analogie mit der Tabes an, deren toxischer Ursprung ihm keinem Zweifel unterliegt. Er citirt eine eigene Beobachtung eines Falles von Landry'scher Paralyse, die im unmittelbaren Anschluss an einen schweren Gastrointestinalkatarrh auftrat, „undoubtedly due to ptomaine poisoning, the poison in this instance apparently paralysing, like urari, the motor end organs“. Kurz, er stellt sich voll auf den Boden der Intoxicationslehre, lässt aber meines Erachtens den wichtigen Factor der individuellen Disposition zu sehr aus dem Auge, wenn er sagt: „The wonder is not, that such cases are rare, but that they are not more frequent“, und weist auf die allgemeine Mattigkeit und

Muskelschwäche im Verlaufe von „dyspeptic toxaemia“ hin, die er als eine gewissermassen rudimentäre Form der Myasthenie anzusehen geneigt ist, eine für das grosse Heer der Magendarmneurastheniker keine sehr erfreuliche Deduction.

Den Angriffspunkt der Toxine sucht er auf Grund der myasthenischen Reaction, der Erschöpfbarkeit der Patellarreflexe und der beobachteten Muskelatrophien im untersten Neuron. Er bringt den Process in Analogie mit der postdiphtherischen Neuritis und sieht den Axencylinder als Sitz der Erkrankung an. Diese Ansicht hat m. A. nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich.

Dort haben wir echte toxische Lähmung, hier beherrscht die abnorme Ermüdbarkeit die Scene, welche doch erst spät in wahre Parese übergeht.

Nun wissen wir durch die Bernstein'schen Versuche, dass der periphere Nerv auch nach vielständiger Reizung keine Spur von Ermüdung zeigt, während Muskel und Nervenzelle die ermüdbaren Organe par excellence sind, welche den Zustand der Erschöpfung sogar in chemischem Phänomen, Veränderung der Reaction im Muskel, Veränderung des tinctoriellen Verhaltens in der Nervenzelle anzeigen.

Ogleich ja die myasthenische Reaction sowie beobachtete Atrophien es nicht ganz unwahrscheinlich machen, dass die ganze Affection myogenen Ursprungs ist, so lässt sich m. A. zur Zeit die Frage nach dem Sitz der Erkrankung nicht präcis beantworten.

Für die meisten Fälle ist es am wahrscheinlichsten, dass der bestehenden congenitalen Schwäche des motorischen Systems sich eine auslösende Schädlichkeit, sei es Ueberanstrengung, sei es Intoxication exogenen oder endogenen Ursprungs zugesellt, um das Krankheitsbild der Myasthenie zur Entwicklung zu bringen, und zwar unterliegt dann vor Allem das unterste motorische Neuron dem schädigenden Einfluss der unbekannten Noxe.

Ich glaube, dass zur Aufklärung dieses Krankheitsbildes sich vor Allem zwei Zweige der medicinischen Wissenschaft mit der klinischen Beobachtung zu verbinden haben, die experimentelle Pathologie und die Stoffwechselchemie, während mir die Histologie der Nervenzelle weniger berufen erscheint, hier Licht zu verbreiten. Auch von der normalen Physiologie dürfen wir noch manchen Aufschluss über den biologischen Zustand der lebendigen Substanz, den wir Ermüdung nennen, erwarten, und werden uns vielleicht von hier aus für die Deutung pathologischer Erschöpfungszustände neue Wege weisen lassen.

Zum Schluss erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Rath Bäumlcr für die Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung des klinischen Materials, Herrn Geh. Hofrath Ziegler für die Ueberlassung des anatomischen Materials und die Durchsicht meiner Präparate meinen herzlichen Dank auszusprechen.

## Erklärung der Abbildungen auf Tafel V. VI.

- Fig. 1. Normaler Hypoglossuskern. Weigert's Markscheidenfärbung zur Demonstration des wohl erhaltenen Fasernetzes. Ganglienzellen etwas schematisch. Vergr. Seibert Obj. III, Ocular III.
- Fig. 2. Multipolare Ganglienzelle aus dem Hypoglossuskern mit zahlreichen Tigroidkörpern. Formolhärtung v. Gieson. Seibert, homog. Immers.  $\frac{1}{12}$ , Ocular I.
- Fig. 3. Partie aus den Pyramiden in der Höhe der caudalsten Vaguswurzeln.  
 a Colloide Massen in perivascularären Räumen und Faserinterstitien (Formolhärtung?).  
 b Verändertes Gewebe mit gequollenen Gliakernen. Häm.-Eosin. Seibert, Obj. III, Ocular III.
- Fig. 4. Frontalschnitt aus der rechten Zungenhälfte. Neben normalen Fasern zahlreiche atrophische Bündel mit Kernvermehrung und gewuchertem interstitiellen Gewebe. Formolhärtung-Alaunhämatoxylin-Eosin. Seibert, Obj. III, Ocular III.

---

## Literatur.

- Erb, Archiv für Psychiatrie. Bd. IX. 1879.  
 Eisenlohr, Neurolog. Centralblatt 1887.  
 Oppenheim, Virchow's Archiv 1887.  
 Siemerling, Archiv für Psychiatrie XXII. Supplementband.  
 Goldflam, Neurolog. Centralblatt 1891.  
 Senator, Neurolog. Centralblatt 1892.  
 Hoppe, Berliner klin. Wochenschrift 1892.  
 Dreschfeld, British medical Journal 1893.  
 v. Strümpell, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1896.  
 Fajerstajn, Neurolog. Centralblatt 1896.  
 Kojewnikoff, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1897  
 Obersteiner, Nervöse Centralorgane. 1896.  
 Laquer, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1898. No. 205.  
 Sängner u. Wilbrand, Neurologie des Auges. Wiesbaden 1900.  
 Harry Campell u. Edwin Bramwell, Myasthenia gravis. Brain 1900.  
 Oppenheim, Die myasthenische Paralyse. S. Karger 1901.  
 Batten u. Fletcher, A Case of Myasthenia gravis with autopsy. (St. Bartholomew's Hospital Reports.) Vol. XXXVI.



## VIII.

Aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg i. Br.

### Ueber psychische Störungen bei Geschwülsten und Verletzungen des Stirnhirns.

Von

**Dr. Eduard Müller**

Assistenzarzt der Klinik.

Die sich neuerdings immer mehr bahnbrechende Ueberzeugung, dass den Frontallappen eine besondere Bedeutung für die psychischen Functionen zukommt, kann sich ohne Zweifel auf ein reichhaltiges und nach der Ansicht vieler Autoren auch beweiskräftiges Beobachtungsmaterial an Menschen und Thieren stützen; die anatomische Forschung hat ja gezeigt, dass die mächtige Entfaltung des Stirnhirns nur dem Menschen eigenthümlich ist, und auf die späte Sonderung seiner grauen und weissen Substanz, sowie auf die späte Entwicklung seiner Leitungsbahnen aufmerksam gemacht. Physiologen constatirten nach operativer Entfernung des Frontalhirns sowohl charakterologische Veränderungen der Versuchsthiere, als auch schwere Störungen der intellectuellen Sphäre; die Anthropologen wiesen auf die stärkere Entwicklung des Stirnhirns beim Europäer z. B. im Vergleich zum Hottentotten hin und beschrieben entsprechende Befunde bei geistig hochstehenden Menschen; Kliniker und Pathologen behaupten das Prävaliren psychischer Störungen bei Erkrankungen dieses Hirntheiles, führen diesen Befund auf eine besondere Bedeutung desselben für das Seelenleben zurück und fanden bei derjenigen Geisteskrankheit (nämlich bei der progressiven Paralyse), welche mit besonderer Schwächung der Intelligenz einherzugehen pflegt, eine auffallende Betheiligung der frontalen Rindengebiete.

Die Gesamtheit aller dieser Momente macht es uns ohne Weiteres verständlich, wenn Hitzig „den Sitz der Intelligenz“ in das „Vorderhirn“ verlegt und geneigt ist, „ausser dem abstracten Denken auch andere höhere intellectuelle und moralische Fähigkeiten darin zu localisiren“, wenn Wundt im Stirnhirn „das physiologische Substrat für gewisse, an die höheren Entwicklungsformen des Bewusstseins gebundene Vorgänge“ findet, wenn Allen Star, Knapp u. A. die Beeinträchtigung der Psyche als Herdsymptom des Stirnhirns auf-

fassen, wenn Colella die Präfrontallappen „das Gebiet der höchsten psychischen Functionen“ nennt, Collin in ihnen „ein höheres intellectuelles Begriffscentrum“ sucht, Bianchi in das Stirnhirn „Neurone höherer Ordnung“ verlegt und nicht zuletzt Flechsig dem grossen frontalen Associationscentrum „besondere Bedeutung für die Psyche“ zuschreibt. Wer aber vorurtheilsfrei das einschlägige Material, prüft, findet in der Literatur nicht minder zahlreiche Belege, dass die Beweiskraft aller jener Gesichtspunkte, welche für die genannten Anschauungen geltend gemacht werden, durch gegentheilige Behauptungen namhafter Autoren auf den einzelnen Specialgebieten stark erschüttert wird; ich vermag nun nicht alle jene durch eine lange und zum Theil sehr scharfe Controverse von anatomischer und physiologischer Seite betonten Einwände hier zu registriren und kritisch zu beleuchten, zumal ich die Lösung meines Themas vom Standpunkte des Klinikers versuchen werde; doch will ich einzelne charakteristische Angaben hier anführen, welche die Unsicherheit aller durch das Thierexperiment gewonnenen Erfahrungen erkennen lassen. Goltz z. B., dessen hinlänglich bekannten Befunde von Charakterveränderungen bei Hunden nach ausgedehnter doppelseitiger Zerstörung der Frontallappen von wesentlichem Einfluss für Localisationsversuche ethischer Functionen beim Menschen geworden sind, führt die Reizbarkeit der operirten Thiere nicht etwa auf den Verlust des Stirnhirns an sich zurück, sondern lässt die Frage nach den ursächlichen Momenten dieser Charakteränderung offen und bemerkt, „dass er keine Erklärung hierfür habe“<sup>1)</sup>; ausserdem hat gerade dieser Autor<sup>2)</sup> neuerdings bei einem Affen, den er 11 Jahre nach Entfernung des Stirn- und Scheitellappens einer Hemisphäre am Leben erhalten und genau beobachten konnte, weder eine Veränderung des Charakters noch eine Einbusse des Gedächtnisses, noch der Intelligenz trotz der sehr erheblichen Verringerung der Grosshirnmasse feststellen können; jener Affe war nach der Operation genau so „launenhaft, tückisch und boshaft“ wie zuvor; Goltz weiterhin betont nun zwar mit Hitzig den Intelligenzdefect der Versuchsthiere nach Wegnahme beider Stirnlappen, bestreitet aber ganz entschieden, dass diese Einbusse grösser ist als nach einer gleich beträchtlichen Zerstörung innerhalb der motorischen Zone; er bezeichnet die Annahme, dass vorzugsweise das Stirnhirn Beziehungen zur Intelligenz habe, ausdrücklich als einen Irrthum und behauptet mit aller Bestimmtheit, dass die Intelligenzstörung nach grossem Defect beider Hinterhauptslappen ungleich grösser sei, als nach Entfernung beider Stirnlappen; die letztere Behauptung steht auch im Einklang mit den Ergebnissen einer neueren Arbeit

von Crokley Clapham<sup>3)</sup>, der auf Grund vorwiegend vergleichend-anatomischer Befunde und Messungen fand, dass weniger das Frontal- als das Occipitalhirn für den Sitz der Intelligenz in Betracht kommt. Munk, der bekanntlich die Stirnlappen zur „Fühlsphäre“ rechnet und denjenigen Körperregionen zutheilt, die im Parietalhirn nicht vertreten sind, kommt ebenfalls auf „logischem, vergleichend-anatomischem und experimentellem Wege“ zu der Ansicht, dass dieselben keine besondere Bedeutung für die Denkarbeit haben und die intellectuellen Eigenschaften keineswegs an specielle Rindenterritorien gebunden sein können; mit Recht weist er darauf hin, dass die Innervationsgefühle, Bewegungsempfindungen etc., die man sich auch im Stirnhirn localisirt denken müsse, auch für unseren Denkprocess von grösster Wichtigkeit sind, da sie ja den Raumsinn, die Orientirung mitbedingen; er betont mit Meynert, dass die Bewegungsbilder als Mitempfindungen der Sinneswahrnehmungen eine grosse Rolle spielen müssen; bei gründlicher Abtragung der „Fühlsphäre“ müsse also das Fehlen jeglicher Bewegungsiniative den Eindruck des Blödsinns erwecken, obwohl derselbe nnr ein scheinbarer sein könne; diese Schwierigkeit der Erkennung und Verwerthung anscheinender seelischer Ausfallserscheinungen beim Versuchsthier nach operativen Eingriffen erhöht sich zweifellos noch dadurch, dass mehr und mehr Rindenterritorien des Stirnhirns für somatische Functionen (A. Horsley, Bechterew<sup>4)</sup> u. A.) in Beschlag gelegt werden. Vom Standpunkte des Klinikers endlich hat schon Bernhardt an der Hand eines grossen Materials die Behauptung aufgestellt, dass psychische Störungen bei den Geschwülsten der Frontallappen nicht häufiger constatirt seien als bei Neubildungen anderer Regionen, und in neuester Zeit haben Männer wie Bruns, Oppenheim in der Frage nach den Beziehungen der Frontallappen zu psychischen Störungen sich die grösste Reserve auferlegt. Zudem hat Meynert gezeigt, dass die vorwiegende Atrophie der Stirnpartien bei der Dementia paralytica schon deshalb kein Gegenbeweis sei, weil sie nicht die allein erkrankten Theile, gar nicht immer atrophisch und am stärksten afficirt sind. Da nun trotzdem die neuere Casuistik grossentheils die Tendenz zeigt, geistige Erkrankungen und insbesondere einzelne Formen derselben (Charakteränderungen, Störung der Intelligenz) als Herdsymptome des Stirnhirns aufzufassen, scheint eine kritische Prüfung dieser Frage nicht unberechtigt und werthlos, zumal aus der deutschen Literatur zusammenhängendere Arbeiten jüngerer Datums über diesen Gegenstand nicht zu meiner Kenntniss gelangt sind.

Der Erörterung jener manigfachen Wechselbeziehungen zwischen Localerkrankungen des Stirnhirns und ausgesprochenen Psychosen

will ich vorerst eine kurze kritische Betrachtung der Lehre von den Charakterveränderungen bei Tumoren und Verletzungen des Frontallappens vorausschicken. Wenn ich unter dieser Rubrik nicht nur die bekannten Resultate von Ferrier und Welt bespreche, sondern auch auf das für Stirnhirngeschwülste angeblich geradezu pathognostische Symptom der „Witzelsucht“ eingehe, so thue ich dies mehr aus Gründen der Zweckmässigkeit, als in der Ueberzeugung, dass das, was man unter „Moria“ und „Witzelsucht“ in der einschlägigen Casuistik beschrieben hat, rein als Alteration des Charakters aufzufassen ist.

Ferrier nun war anscheinend der erste, welcher die Resultate der in meiner einleitenden Bemerkung berührten, in ihrem Ergebniss aber durchaus unsicheren thierphysiologischen Forschungen auf den Menschen zu übertragen und damit auch den Nachweis zu erbringen versuchte, dass bestimmte Läsionen des Stirnhirns die pathologisch-anatomische Grundlage für gewisse Charakterveränderungen sind; er fand bei Affen nach Exstirpation von Theilen des Frontalhirns zwar keinen directen Verlust der Intelligenz, aber bald ein stumpf apathisches Verhalten der Versuchsthiere mit Unfähigkeit zu aufmerksamer und intelligenter Beobachtung, bald eine zweck- und sinnlose motorische Unruhe derselben; diesen Befund versuchte er in Einklang mit fünf von ihm gesammelten Beobachtungen am Menschen zu bringen. Die Kritik dieser Fälle, welche ihre Unzulänglichkeit, als Beweismaterial für die Ferrier'sche Anschauung zu dienen, ohne Weiteres ergibt, verbinde ich am besten mit der Besprechung der Arbeit von Welt<sup>5)</sup>; unter Benützung der Ferrier'schen Fälle nämlich hat diese Autorin im Anschluss an eine beschriebene Beobachtung der Züricher Klinik sechs weitere aus der Literatur zusammengestellt und am Schlusse ihrer Abhandlung im Ganzen zwölf als Grundlage für ihren Localisationsversuch psychischer Qualitäten angeführt. Diese Statistik liefert ihr den Beweis, dass in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen mancher Thierexperimente (Goltz, Ferrier) sich bei Tumoren und Verletzungen des Stirnhirns Charakterveränderungen finden können, welche das directe Symptom der localen Schädigung gewisser Bezirke der Frontallappen darstellen sollen. Die beschriebene charakterologische Veränderung documentire sich hauptsächlich durch übergrosse Reizbarkeit der erkrankten Individuen, durch Neigung zu Gewaltthätigkeit, durch gehässiges, heimtückisches, unverträgliches Wesen — kurz durch eine eigenartige ethische Depravation; die anatomische Grundlage derselben sei, wie schon oben bemerkt, vermuthlich eine locale Erkrankung des Frontalhirns und zwar wahrscheinlich eine Läsion der Rinde der ersten oder der der Medianlinie nahe liegenden Windungen der orbi-

talen Fläche, eher der rechten als der linken Seite. Welt meint zwar selbst an der Hand vieler in ihrer Arbeit citirten Beispiele, in denen autoptisch Verletzungen des Stirnhirns bestanden haben, klinisch aber Charakterveränderungen nicht constatirt sind, dass Erkrankungen dieser Hirntheile wahrscheinlich nur sehr selten zu einer solchen Alteration der Psyche führen. Mit dem Nachweis des sehr seltenen Vorkommens contrastirt aber die Ansicht Ferrier's, dass diese Charakterveränderungen durch Wegfall hauptsächlich jener durch Erziehung und Zusammenleben mit anderen entstandenen Vorstellungen zu erklären, also als Ausfallserscheinungen aufzufassen sind. Welt versucht nun diese Schwierigkeit ganz geschickt durch die Annahme zu umgehen, dass nicht der Tod bestimmter Hirntheile, sondern nur Veränderungen des vitalen Stirnhirngewebes, vielleicht ganz bestimmter Art als Ursache dieser Alteration des Charakters anzunehmen sind. Der Einfluss ihrer Arbeit reichte nun so weit, dass ihre Resultate geradezu als feststehende Thatsache in einen grossen Theil der späteren Casuistik übergegangen sind; wenn man sich nun nicht damit begnügt, ihre Angaben ohne Weiteres als richtig zu registriren, sondern das Material, auf dem sie sich aufbauen, einer kritischen Prüfung unterzieht, findet man aber zur Ueberraschung, dass nicht nur ihre Fälle jegliche Beweiskraft verlieren, sondern sogar für die Entscheidung dieser Frage und einen etwaigen Localisationsversuch gänzlich werthlos sind. Unter den naheliegenden Einwänden, welche gegen diese Statistik im Allgemeinen erhoben werden müssen und den Werth derselben schon an sich in Frage stellen, steht die Thatsache voran, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen die klinische Beschreibung, wenigstens in psychiatrischer Hinsicht, durchaus unzureichend ist; Angaben über erbliche Belastung, über die frühere psychische Constitution des Individuums, über complicirende, das Cerebrum in mehr minder diffuser Weise schädigende Momente (insbesondere über Alkoholismus, Lues, Epilepsie, Arteriosklerose, schwerere Traumen) fehlen entweder ganz oder sind ebenso wie die Beschreibung der bei den Tumor-Kranken constatirten psychischen Störungen ungenügend; dann ist der klinische Befund durch die Section gar nicht oder nur sehr unvollkommen controlirt; vier Fälle z. B. kamen überhaupt nicht zur Autopsie, in dem ebenfalls verwertheten „Crowbar-Case“ wurde nur der Schädel exhumirt, in anderen Fällen fehlen mikroskopische Untersuchungen der Herde und ihrer Umgebung und in allen ohne Ausnahme Details über das pathologisch-histologische Verhalten der übrigen Hirnbezirke. Meines Erachtens ist doch die nothwendige Voraussetzung jedes Localisationsversuchs psychischer Qualitäten der klinisch und pathologisch-ana-

tomisch geführte exacte Nachweis, dass eine diffuse Erkrankung der Hirnrinde ausgeschlossen oder zumindest unwahrscheinlich ist; Fälle, welche diesen Anforderungen nicht entsprechen, sind für die Entscheidung der Streitfrage, ob Alterationen der Psyche irgend welcher Art auf einer diffusen Schädigung der Hirnrinde oder auf localer Erkrankung des Stirnhirns beruhen, durchaus ungeeignet. Eine statistische Verwerthung nur klinisch beobachteter Fälle, deren katamnestiche Erhebungen ohnehin noch unzureichend sind, ist bei derartig schwierig gelagerten Verhältnissen durchaus ungerechtfertigt, zumal der Mindestforderung, dass in der Differentialdiagnose die mannigfachen zwischen Tumoren und Verletzungen einerseits und diffuser Schädigung der Hirnrinde andererseits bestehenden Beziehungen eingehend berücksichtigt werden, gar nicht oder unzureichend in den Fällen der Welt'schen Casuistik entsprochen wurde. Ganz auffallend ist endlich in einer Statistik, deren Resultate zu einem Localisationsversuch der oben beschriebenen Charakterveränderungen dienen, die Verwerthung von Fällen, in denen die klinische Beobachtung gar keine derartige Störungen, ja sogar der Theorie widersprechende Bilder gefunden hat [vgl. Fall I (Baraduc) und Fall IX (Nobele)]. Ueberall da aber, wo derartige Alterationen des Charakters sich zeigten, blieben in der kritischen Analyse derselben die Einflüsse der eventuell complicirenden Epilepsie und die Rückwirkung des in der Anamnese constatirten chronischen Alkoholismus auf den Charakter unberücksichtigt. Endlich beweisen die Sectionsprotokolle der zur Autopsie gelangten Beobachtungen durch Angaben über Abflachung und Verbreiterung der Gyri, Verstrichensein der Sulci, über Atrophie der gesamten Hirnrinde, über Arteriosklerose der Hirnarterien, Hydrocephalus internus, Hydrocephalus ex vacuo u. s. w., dass in allen diesen Fällen die klinisch constatirte Störung der Psyche mit zumindest gleichgrosser Berechtigung auf eine diffuse Schädigung der Hirnrinde wie auf eine locale Erkrankung des Stirnhirns zurückgeführt werden könne. Zur Begründung meines absprechenden Urtheils über die Welt'sche Statistik muss ich mich auf eine kurze Besprechung ihrer den Anforderungen der Psychiatrie noch am ehesten genügenden Eigenbeobachtung einlassen, zumal jener in der Züricher Klinik beobachtete Fall die Hauptstütze ihres Localisationsversuchs und der einzige ihrer Statistik ist, wo bei ausgedehnter traumatischer Erkrankung des Stirnhirns schwere Veränderungen des Charakters und des psychischen Verhaltens klinisch genauer constatirt und durch die Section controlirt werden konnten. Diese Eigenbeobachtung von Welt wird sich als klassisches Paradigma für die

Thatsache erweisen, dass Voreingenommenheit der Uebersetzung eine richtige Auffassung und Verwerthung casuistischer Beiträge aufs Schwerste gefährden kann. Ich citire deshalb den Fall der Züricher Klinik etwas genauer und beschränke mich bei den übrigen auf ein kurzes Referat, da ich ja schon oben auf die schwerwiegenden Fehlerquellen ihrer Statistik im Allgemeinen hingewiesen habe.

#### Eigenbeobachtung von Welt:

Ein siebenundreissigjähriger, buckeliger Kürschner, der im trunkenen Zustand durch ein Fenster vom vierten Stockwerk herabgefallen war, wurde mit einer schweren Fractur des rechten Stirnbeins und gleichzeitiger Verletzung des Stirnhirns ins Spital verbracht; während dieser Mann vorher „immer voll guter Laune, heiter und voll von Schnurren und Geschichten war“, wurde er im Krankenhause nach der Verletzung und nach der im Anschluss daran vorgenommenen Operation charakterologisch verändert. Er war gewalthätig, zankte sich mit der Umgebung, ärgerte die Kranken, quälte das Wartepersonal, spielte den Commandirenden, liess unter sich gehen, beschuldigte die Wärter fälschlich; diese Erscheinungen blieben nach etwa vier Wochen ab; der Kranke wurde mehr und mehr verträglich, hielt wieder auf Reinlichkeit, zankte nicht mehr und bedauerte sein früheres Benehmen. Nachdem nun der Mann nach seiner Entlassung an einer intercurrenten Krankheit späterhin starb, ergaben die Section des Schädels und die Untersuchung des Gehirns eine geheilte Fractur des Stirnbeins mit Impression, Verwachsung des Gehirns an der Fracturstelle mit der Dura und dieser mit dem Knochen, eine Fractur des rechten Orbitaldaches bis ins Keilbein, daselbst Continuitätstrennung mit Defect von 3 cm Länge, eine tiefgreifende Narbe im rechten Stirnhirn, Zerstörung des Gyrus rectus dexter et sinister, sowie eines Theiles des Gyrus frontalis inferior dexter; genauere Angaben über die mikroskopischen Verhältnisse der gesamten Hirnrinde fehlen.

Die Verfasserin glaubt nun auf Grund einer ausführlicher mitgetheilten Vorgeschichte, dass die während der ersten Wochen nach der Verletzung beobachteten Charaktereigenschaften dem Individuum vorher durchaus fremd gewesen sind und sicherlich wohl mit der Eigenart der durch das Trauma bedingten Läsion des Stirnhirns in directe ursächliche Beziehung gebracht werden müssen. Bei genauerer Durchsicht der Krankengeschichte finden wir aber, dass es sich in diesem Fall um ein schon vor und nach der Verletzung dauernd psychopathisches Individuum handelte. Abgesehen von der Thatsache dass der Mann belastet war (eine Schwester geisteskrank, der Vater ein Säufer), sprechen doch für diese Annahme Angaben, dass er „immer etwas zum Grossthum geneigt war, dass er in schlechte Gesellschaft gerieth und sein ziemlich ansehnliches Vermögen durchbrachte und dass er als Potator strenuus von seinen Arbeitsgebern entlassen werden musste“ u. s. w. Wie nun Welt, gestützt auf die Aussage der Schwester des

Kranken, dass derselbe „immer guter, heiterer Laune gewesen war, Schnurren und Geschichten erzählte“, in ihrer Epikrise sagen kann, dass es sich um einen „vor der Verletzung gesitteten und friedlichen Menschen“ handelte, erscheint deshalb gänzlich unerfindlich, zumal ausserdem die Charakteristik der Schwester nur dann zuträfe, wenn „der Bruder nicht betrunken war“. Wenn sich nun bei einem derartig belasteten, psychisch abnormen Potator nach einer Schädelverletzung schwerster Art vorübergehend das beschriebene Krankheitsbild entwickelt, so dürfte sich wohl schwerlich ein Psychiater finden, der diese Symptome auf Veränderungen hauptsächlich im orbitalen Theil des Stirnlappens zurückführen wird. Die Behauptung der Verfasserin, dass die Charakterveränderungen eine Folge der schweren Verletzung an sich schon deshalb nicht sein könnten, weil diese Erscheinungen zu lange dauerten, die Eigenart derselben dagegen spräche und das Fieber fehlte, steht zweifellos wenigstens mit der jetzt herrschenden Lehre von den traumatischen Psychosen in directem Widerspruch; besonders bei einem schon an sich abnormen Individuum können doch mit weitaus grösserer Wahrscheinlichkeit derartige, auch zeitlich begrenzte Alterationen des Charakters, insbesondere auch die geschilderte Reizbarkeit ebenso wie die constatirten Erregungszustände auf eine durch das schwere Trauma bedingte diffuse Schädigung der Hirnrinde (Hirnerregungssymptome!) zurückgeführt werden. Derartige Symptome finden sich doch erfahrungsgemäss bei Verletzung der verschiedensten Schädel- und Hirnbezirke; insbesondere wird ein derartiges durch angeborene und erworbene Verhältnisse disponirtes Individuum auf die Einwirkung einer Verletzung oder Geschwulst ohnehin ganz anders reagiren als ein normales Cerebrum; dafür wird ebenso wie der Sitz einer Geschwulst auch die örtliche Einwirkung des Traumas am Schädel ceteris paribus ganz gleichgültig sein; so hat Kaplan<sup>6)</sup> ein Gliosarkom des Schläfenlappens bei einem hereditär belasteten Individuum beschrieben, wo als Anfangssymptom neben leichter geistiger Schwäche gerade ebenso wie in dem Falle von Welt sich eine enorme Reizbarkeit mit Launenhaftigkeit in jähem und extremem Stimmungswechsel u. s. w. entwickelten. Mit meiner Auffassung, dass die von Welt gefundenen Charakterveränderungen bei dem genannten belasteten und abnormen Potator ganz ungezwungen als eine Folge der Verletzung an sich aufgefasst werden können, also auf einer diffusen Schädigung des Gehirns basiren, steht auch die Katamnese im harmonischen Einklang; der schon vor der Verletzung abnorme Mann zeigte auch nach derselben eine bis zum Tode dauernde Verschlimmerung seines Geisteszustandes; ich verweise hierbei nur auf die Angaben, dass er „nach der Entlassung aus dem Spital langsamer war, schweigsam wurde, lange an einem



Orte sitzen blieb, dabei vor sich hinstarrte, ohne ein Wort zu sprechen und in Alkohol noch mehr excedirte als vorher“.

Wir sehen also, dass die Auffassung dieses Falles seitens der Autorin durchaus unhaltbar und unrichtig ist, und können somit die Hauptstütze ihres Localisationsversuchs ausschalten. Zum Beweis, dass auch die anderen bis jetzt nicht genannten Fälle dasselbe Schicksal dieser Eigenbeobachtung theilen müssen, führe ich noch folgende Einzelheiten an. —

Im Fall I (klinisch: senile Demenz, pathologisch-anatomisch Hydrocephalus ex vacuo), Fall VI (Lépine), VIII (Davidsohn), IX (Nobele) liess der klinische Befund die der Theorie entsprechende Charakterveränderung vermessen; im Fall Nobele wurde sogar ein sechszehnjähriger, auffallend frühzeitig entwickelter Bursche, der sich durch einen Pistolenschuss in die Schläfe tödten wollte, nach dem Selbstmordversuch „munter, aufgeweckt und lustig“, während er vorher „verschlossen und düster“ war; im Fall VI und VII handelte es sich um Abscesse der Stirnlappen, wiewohl Welt selbst angiebt, dass psychische Störungen bei derartigen Erkrankungen des Frontalhirns nicht häufiger sind als bei anderen Regionen; im Fall II (Balfour) handelt es sich um einen grossen Tumor im rechten Stirnlappen bei einem Mann, der gleichzeitig Epileptiker war, im Fall V um ein ebenfalls epileptisches, belastetes (der Vater war ein Säufer), dem Alkoholgenuss ergebenes Individuum. Dasselbe schien äusserlich besonnen, that aber alle möglichen verkehrten Handlungen, verbarg anderen gehörende Gegenstände in seinem Bett, nahm Wein und Cigarren gewaltsam fort, reizte die Umgebung durch Stachelworte, schlug bei einem Streit sofort zu; hielt man ihm die Klagen seiner Mitpatienten vor, leugnete er regelmässig alles ab, betonte mit Emphase, er sei der unschuldigste Mensch von der Welt, aber alle seien ihm feind und wollten ihn beeinträchtigen; wegen Streitigkeiten mit anderen musste er zuletzt isolirt werden. Als nun die Section dieses Mannes ein mächtiges Neurogliom an der unteren Fläche des linken Stirnlappens, übergreifend auf den unteren Theil des linken Schläfen- und auch rechten Stirnlappens, entdeckte, versucht Klebs in der Epikrise des Falles die Localisation der beschriebenen psychischen Störungen in die vom Tumor ergriffenen Theile der Hirnrinde. Dass auch dieser Fall nahezu alle Fehlerquellen hat, die eine zur Localisation psychischer Störungen verwendbare Beobachtung nicht haben darf, ist nach meinen früheren Ausführungen erkennbar.

Unter dem Einfluss der Irrlehre von Welt steht in neuester Zeit auch Wendel<sup>7)</sup>, obwohl er selbst nicht glaubt, dass derartige Charakterveränderungen auf räumlich so eng begrenzte Theile des Stirnhirns zu beziehen sind, sondern vielmehr an ein grosses Associationscentrum im Sinne Flechsig's nach seiner Anschauung geknüpft seien. Er hebt in seiner Einleitung die den bis jetzt beschriebenen Charakterveränderungen gemeinsame Eigenthümlichkeit hervor, dass intellectuelle Störungen zwar nicht vermisst werden, aber zurücktreten gegen Veränderungen in Temperament und Benehmen. Die Thatsache, dass diese

Erscheinungen recht selten und so verschieden sind, begründet er damit, dass es zwar auch im Stirnhirn Functionen geben müsse, die an ganz bestimmte anatomische Elemente geknüpft seien, aber bei der Verschiedenartigkeit der Individualität die anatomisch identischen Regionen functionell nicht gleichwerthig zu sein brauchten. Im Allgemeinen aber erkennt er das Endergebniss von Welt an und beschreibt als weitere Belege zwei Fälle, in denen nach schwerer Verletzung des Stirnbeins und des Vorderhirns vorübergehend auffallende Alterationen des Charakters gefunden wurden; dieselben schlossen sich an eine drei- bzw. zehntägige Störung des Sensoriums an, bestanden neben motorischen Erscheinungen einige Zeit und verschwanden dann mit denselben angeblich dauernd. In beiden Fällen waren es rechtsseitige Affectionen. In der Epikrise der beiden Beobachtungen glaubt sich nun Wendel zu der Annahme berechtigt, dass das Trauma des Stirnhirns an sich als Ursache der gefundenen Charakterveränderungen anzusehen sei, bemerkt aber selbst, dass die Ableitung der psychischen Symptome vom Stirnhirn nur auf Grund ähnlicher, früher beobachteter Fälle möglich sei. Da aber nach meinen Untersuchungen die Welt'sche Statistik und damit deren Schlussfolgerungen sich als hinfällig erwiesen haben, verliert auch die Beweisführung Wendel's, die sich darauf im Wesentlichen stützt, jegliche Grundlage; ausserdem scheint mir doch in Fällen, in denen schwere Traumen nach Ablauf langdauernder Störungen des Sensoriums zu Krankheitsbildern führen, die der Eigenart der von Welt beschriebenen Charakterveränderungen nahezu gleichen, eine Rückbeziehung der gefundenen Symptome auf das Trauma an sich und die dadurch bedingten diffusen Störungen der Hirnrinde nach unserer jetzigen Kenntniss der traumatischen Psychosen das Nächstliegende und bei Weitem das Wahrscheinlichste zu sein; zudem fehlen auch in den Beobachtungen von Wendel die controllirende Section und die in psychiatrischer Hinsicht hinreichend genaue klinische Beschreibung. Ich vermisse dabei insbesondere genauere Angaben über erbliche Belastung, über die frühere psychische Constitution, über eine exactere psychopathologische Analyse des constatirten Krankheitsprocesses und nicht zuletzt über eine ausreichende, hinlänglich lange durchgeführte Katamnese.

Ich glaube nun im Vorstehenden gezeigt zu haben, dass der Versuch, Charakterveränderungen in das Stirnhirn zu localisiren, soweit wenigstens die Arbeiten von Ferrier, Welt und Wendel in Betracht kommen, unzweifelhaft gescheitert ist, da kein einziger der von ihnen mitgetheilten Fälle der kritischen Prüfung, ob nicht mit weitaus grösserer Wahrscheinlichkeit eine diffuse Schädigung der Hirnrinde

angenommen werden muss, Stand hält; auch in der ganzen mir zugänglichen Literatur konnte ich keinen einwandfreien Fall entdecken, der zu einer Localisation jener psychischen Störungen berechtigte. Ich wiederhole, dass nach meinem Ermessen zur Entscheidung dieser Frage nur solche sicherlich höchst seltenen Fälle in Betracht kommen können, in denen einerseits die exacteste Anamnese erbliche Belastung ausschliesst, die völlige psychische Integrität des Individuums vor der Verletzung nachweist und vor Allem auch das Fehlen von Epilepsie, Alkoholismus, Lues, wie anderer das Cerebrum in diffuser Weise schädigender Momente (Traumen!) bestätigt, andererseits nach der Controlle durch die Section eine möglichst genaue makroskopische und mikroskopische Untersuchung der gesamten Hirnrinde eine Beschränkung des Herdes auf das Stirnhirn erweist und jegliche Allgemeinwirkung desselben sowie jegliche diffuse Erkrankung der Hirnrinde in Abrede stellen kann. Deshalb ist auch derjenige Fall, der anscheinend die Bedeutung eines Experiments hat, nämlich die Beobachtung von Christiani<sup>8)</sup>, nicht verwerthbar; wenn es sich hier auch um einen vierundzwanzigjährigen, nicht belasteten, stets gesunden, nicht syphilitischen oder dem Alkoholgenuss unterworfenen Menschen handelt, so fehlt auch hier der klinisch und durch eventuelle Section geführte Nachweis, dass das Trauma an sich oder die dadurch bedingte Trepanation des Hirnschädels durch Störung der intracraniellen Druckverhältnisse, Säftecirculation u. s. w. nicht eine mehr minder diffuse Schädigung der Hirnrinde hervorgerufen hat. Wenn ich also auch die Zurückführung der von Ferrier, Welt u. A. beschriebenen Charakterveränderungen auf Verletzungen und Erkrankungen gewisser Territorien des Stirnhirns energisch in Abrede stellen muss, so will ich damit nicht leugnen, dass hauptsächlich im Anfangstadium mancher Tumoren des Stirnhirns sich mit einer gewissen Vorliebe identische oder recht ähnliche Zustände entwickeln können, welche aber keineswegs Herd-, sondern echte Allgemeinsymptome dieser Geschwülste darstellen. Die Frage aber, inwiefern derartige psychische Störungen trotz ihres Charakters als Allgemeinsymptome durch gewisse Merkmale auch localdiagnostischen Werth erlangen können, werde ich weiter unten ventiliren; vorläufig steht aber nach meinen obigen Ausführungen fest, dass ebenso wie die Rückbeziehungen der geschilderten Charakterveränderungen auf das Stirnhirn an sich auch alle Speculationen über die besondere Bedeutung der rechten Hemisphäre für diese psychischen Qualitäten hinfällig sind.

Was nunmehr das Symptom der Witzelsucht betrifft, so gewinnt in der neueren Literatur mehr und mehr die Anschauung Raum, dass dasselbe für Stirnhirn-Tumoren bis zu einem gewissen Grade pathognostische Bedeutung hat. Ein kurzer historischer Rückblick zeigt, dass schon vor Jastrowitz Westphal und Gowers auf eine eigenthümliche unmotivirt ausgelassene Stimmung in manchen Fällen von Hirntumoren aufmerksam machten, und auch Wernicke auf eine psychische Eigenthümlichkeit einer Kategorie von Tumorkranken hingewiesen hat, die in einem gewissen naiven und humoristisch gefärbten Gedankengang bestehe, welcher oft mit ihren subjectiven Beschwerden und den trüben Aussichten für die Zukunft einen merkwürdigen Contrast bilde; ausserdem meinte Bernhardt, dass die Entwicklung von Tumoren in der vorderen Schädelgrube „symptomatisch“ gern in einer ganz besonderen Art kindlichen Sprechens und Benehmens zum Ausdruck kommt. Jastrowitz<sup>9)</sup> nun glaubte gefunden zu haben, dass eine gewisse Form von Geistesstörung — der Blödsinn mit heiterer Aufregung, die sogenannte Moria — sich unter den Hirngeschwülsten einzig und allein bei solchen im Stirnhirn entwickle; er constatirt bei mehreren Kranken eine gewisse humoristische Art im Reden und Benehmen, welche „diese Patienten komisch erscheinen liess“. Einer derselben sass z. B. lange Zeit an einem Fenster in der Charité und machte über alle Passanten witzelnde Bemerkungen, „worüber die im Kreise herumstehenden Wärter sich ergötzten“; ein anderer im Alter von 48 Jahren wurde wegen seines agitirten, scheinbar mit Bewusstsein unsinnigen Wesens als Simulant angesehen; er gab quere Antworten, als hätte er die Frage nicht verstanden, schnitt komische Grimassen, höhnte und schlug die Mitkranken, nahm ihnen das Essen weg, urinirte ins Bett, versicherte dabei lachend, er habe geschwitzt, führte unzüchtige Redensarten und sang gemeine Lieder. Trotzdem Oppenheim<sup>35)</sup> dringend rath, psychische Störungen nur mit äusserster Vorsicht für eine Localisation zu verwerthen, giebt er Jastrowitz dennoch zu, dass vornehmlich bei Tumoren des Stirnhirns ein ähnliches psychisches Verhalten wie das von Jastrowitz beschriebene zu finden sei, und auch Bruns hält die von Oppenheim sogenannte Witzelsucht, d. i. eine eigenthümliche Neigung zu witzelnden Bemerkungen, die um so überraschender wirken, weil sie mit der jammervollen Lage des Kranken contrastiren, „vielleicht“ für charakteristisch. Die Autorität der genannten Forscher bewirkte nun, dass das Symptom der Witzelsucht sich neuerdings unter den Herdsymptomen des Stirnhirns einen geachteten Platz zu erringen scheint. Prüfen wir die Richtigkeit dieser Anschauung, so finden wir schon bei Jastrowitz, dass er weit entfernt ist, die Moria den Stirnhirntumoren an sich

allein zuzusprechen, sondern mit Nachdruck selbst darauf hinweist, dass es sich auch bei manchen Paralytikern hauptsächlich im Beginn des Leidens, bei Potatoren und senil Dementen findet. Diese Tatsache scheint mir um so bedeutungsvoller, weil Tumoren des Stirnhirns aus später zu erörternden Gründen sich gerne und in klinisch besonders ausgesprochener Weise mit Verblödingsprocessen compliciren können. Oppenheim hat ferner dasselbe psychische Verhalten bei Urämie und bei einem Tumor anderen Sitzes gesehen, hält aber letztere Beobachtung nicht für einwandfrei, weil der betreffende Kranke fortwährend unter dem Einfluss von Morphin und Chloral stand; Uhlenhuth<sup>11)</sup> aber hat die Jastrowitz'sche Anschauung durch Veröffentlichung eines beweiskräftigen Falles, in dem bei einer Geschwulst im hinteren Theil des rechten Schläfen- und zum Theil auch Scheitellappens Witzelsucht deutlich zu constatiren war, definitiv durchbrochen; auch bei einem linksseitigen otitischen Schläfenabscess fand sich nach Höniger<sup>12)</sup> das Symptom. Dadurch wird der Versuch, die Witzelsucht eventuell auf gewisse Veränderungen im Stirnhirn an sich zurückzuführen und als echtes Herdsymptom der Frontallappen hinzustellen, seine feste Grundlage verlieren, und diese Anschauung so lange den Charakter einer blossen Vermuthung tragen, bis nicht hinreichend exacte klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen überall da, wo Witzelsucht in einem der genannten Krankheitsbilder sich zeigt, eine besonders auffallende Alteration gewisser frontalen Hirnbezirke nachgewiesen haben; deshalb kann das Symptom eine diagnostische Bedeutung nur durch den hinreichend fundamentirten Befund erlangen, dass es bei Stirnlappengeschwülsten auffallend häufig und ausgeprägt ist. Der Versuch, diese These durch statistisches Beweismaterial zu erhärten, wird aber hauptsächlich durch zwei Momente erschwert: Vorerst hat sicherlich der Einfluss einer herrschenden, durch Autoritäten gestützten Lehre eine Registrirung dieses Symptoms mit Vorliebe gerade bei Tumoren des Stirnhirns veranlasst und nicht selten sogar die klinische Beschreibung des Krankheitsbildes mehr minder modificirt; ich verweise zum Beweis hierfür auf die Beobachtung Herford's<sup>13)</sup>, der „nicht fehl zu gehen“ glaubt, wenn er unter der Angabe der Angehörigen, „der Kranke sei nicht mehr recht im Kopfe gewesen“, dasselbe versteht, was Jastrowitz als Moria bezeichnet; weiterhin zeigen diejenigen psychischen Störungen, welche von den einzelnen Autoren mit Moria und Witzelsucht benannt werden, durchaus keine identischen Bilder. In den Fällen von Jastrowitz z. B. handelte es sich mehr um einen stationären Zustand, indem die Kranken während längerer Zeit bei freiem Sensorium das Bild einer Demenz mit heiterer Erregung boten, in anderen war es mehr ein vorübergehender Humor

mit der Sucht zu witzeln, gewöhnlich in zeitlicher Coincidenz mit gewissen Lichtblicken, welche eine typische Benommenheit unterbrechen; in wieder anderen war auch das Sensorium mehr minder getrübt und liess dadurch die Kranken den Ernst ihrer Lage verkennen. Meines Erachtens erklärt sich die Verschiedenheit dieser Bilder durch die Verschiedenheit der Bedingungen, unter denen sich Moria und Witzelsucht zeigen. Höniger<sup>12)</sup> hat nun den Versuch gemacht, die Witzelsucht auf eine Reizung des Sprachcentrums zurückzuführen, und glaubt, dass diese Erklärung es begreiflich macht, weshalb das Symptom sich auch bei anderen Affectionen zeigen könne; sie müssten eben nur so gelagert sein, dass eine Einwirkung irgend welcher Art auf dieses Centrum ausgeübt werden könne. Abgesehen davon aber, dass dieser Erklärungsversuch eigentlich nur eine Umschreibung der schwierigen Frage ist, erscheint doch die Annahme, dass das Symptom der Witzelsucht, bei dessen Zustandekommen neben Veränderungen des Charakters doch auch die Stimmung und wahrscheinlich häufig auch Störungen des Sensoriums und der intellectuellen Sphäre eine Rolle spielen, durch Reizung des Sprachcentrums zu erklären sei, gänzlich unwahrscheinlich; schon die Behauptung jenes Autors, dass die Witzelsucht bei linksseitigen Tumoren häufiger und dieser Befund gut mit seinem Erklärungsversuch in Einklang zu bringen sei, ist wenigstens auf Grund des bis jetzt vorliegenden Materials unrichtig. Oppenheim weist ausdrücklich darauf hin, dass es sich in den Fällen, wo er die Jastrowitz'sche Anschauung bestätigt fand, gerade um Tumoren des rechten Stirnlappens handelte, und fügt hinzu, dass man die Witzelsucht wohl deshalb gern bei linksseitigen Geschwülsten vermisst, weil die Kranken bei diesem Sitz häufig aphasisch werden. Die Bedingungen, unter denen das Symptom sich zeigen kann, sind zweifellos verschieden und unter folgende Gesichtspunkte etwa zu rubriciren:

a) Jener eigenthümliche Humor mit Neigung zu witzelnden Bemerkungen kann sich auf dem Boden einer durch den Tumor bedingten Demenz entwickeln in derselben uns noch unklaren Weise wie bei anderen Verblödungsprocessen (z. B. bei der senilen Demenz, der progressiven Paralyse u. s. w.). Paradigmen für diese Formen sind hauptsächlich die Fälle von Jastrowitz, in denen bei anscheinend freiem Sensorium während einer relativ längeren Zeitperiode ein derartiger Zustand zu constatiren war; mag nun durch Drucksteigerung im Schädelinnern, Circulationsstörung u. s. w. ein Tumor an sich zu einer diffusen Schädigung der Hirnrinde führen, oder dadurch eine schon bestehende oder gleichzeitig sich entwickelnde verschärfen, so muss in allen Fällen *ceteris paribus*

die Intensität dieser diffusen Schädigung gerade bei Stirnhirntumoren eine besonders hochgradige werden; denn Geschwülste dieser Region pflegen anerkanntermassen bei ihrer relativ grossen Entfernung von lebenswichtigen Centren erst relativ spät zum Tode zu führen und deshalb gern zu besonderer Grösse sich zu entwickeln. Dadurch wird aber die Rückwirkung dieser Geschwülste auf das Gehirn in toto schwerer als bei anderem Sitze sein; der klinische Ausdruck dieser intensiven Schädigung der Hirnrinde wird aber, wie schon oben bemerkt, ein Verblödungsprocess sein, auf dem sich moriaähnliche oder damit identische Bilder aufbauen können; ich bin deshalb geneigt, die Häufigkeit dieser Bilder bei Stirnhirntumoren hauptsächlich mit der Häufigkeit jenes Verblödungsprocesses in ursächliche Beziehung zu bringen. Im Einklang mit dieser Anschauung steht der Befund Gianelli's, der in 14 reinen Fällen von Stirnhirntumoren die Witzelsucht bei denjenigen fand, welche von Anfang an intellectuellen Torpor, Abnahme der Energie, der Aufmerksamkeit, des Gedächtnisses und schnellen Uebergang in Demenz zeigten; auch lassen die Sectionsprotokolle in den mir zugänglichen Fällen mit Witzelsucht erkennen, dass es sich um grosse Tumoren handelte, die nebenbei noch zu makroskopisch und mikroskopisch nachweisbaren diffusen Störungen geführt haben (vgl. die einschlägigen Angaben bei den Jastrowitz'schen Fällen, bei Bruns<sup>36</sup>) und Lähr<sup>37</sup>). Die Möglichkeit, dass in gewissen Fällen eine solche Demenz mit Witzelsucht keine Ausfallserscheinung darstellt, sondern mehr functioneller und vorübergehender Natur ist, lässt sich zwar nicht bestreiten, aber vorerst bei einschlägigen Beispielen der Casuistik nicht nachweisen.

b) Der Witzelsucht congruente oder verwandte Bilder können auch auf die garnicht seltene Complication eines Stirnhirntumors mit Epilepsie zurückgeführt werden. In diesen Fällen kann es wohl auch zu psychisch-epileptischen Aequivalenten, hauptsächlich aber postparoxysmalen Störungen mit dem Charakter einer epileptischen Moria kommen (vgl. Samt<sup>38</sup>).

c) Derartige Zustände entstehen unter Umständen unter dem Einfluss gewisser chemischer Noxen. Hauptsächlich bei Morphiumpgaben, die ja bei dem gewöhnlich ganz aussichtslosen Leiden mit seinen oft entsetzlichen Qualen sehr häufig gereicht werden, hat man an nervösen und für Narcotica empfindlichen Personen vorübergehend auffällige Heiterkeit, Gesprächigkeit und Bewegungstrieb beobachten können (vgl. Lewin<sup>39</sup>); weiterhin hat Oppenheim „Witzelsucht“ bei Urämie beobachtet.

d) In manchen Fällen mag eine schon von Jastrowitz gegebene Deutung Geltung haben. Dieser Autor meint, dass die

Komik mancher Tumorkranken in dem Contrast zwischen ihrer sonstigen Apathie und Benommenheit und plötzlichen Lichtblicken liege, in denen sie wahrscheinlich ihrem ursprünglichen Naturell entsprechend muntere und sarkastische Bemerkungen machten. Diese Möglichkeit wird um so näher liegen, wenn der Tumor zu einer gewissen psychischen Schwäche oder leichteren Graden von Benommenheit führt, welche den Patienten über den Ernst seiner Lage täuschen können. Es muss nun auch hier Sache einer zukünftigen Casuistik und Statistik sein, die psychopathologische Eigenart der eventuell sich documentirenden Witzelsucht an der Hand von auch in psychiatrischer Hinsicht ausreichenden Krankengeschichten zu erörtern und auf Grund derartiger zuverlässiger Fälle exacte Belege über Häufigkeit und Form dieses Symptoms bei Stirnhirntumoren im Vergleich zu Geschwülsten anderen Sitzes zu gewinnen. Das bis jetzt vorliegende Material (s. u.) gestattet nur folgende Schlussfolgerung:

Der eigenthümliche Humor mit Neigung zu witzelnden Bemerkungen, den Kranke mit Gehirntumor zeigen können, kann unter verschiedenen Bedingungen zu Stande kommen. Das Symptom ist als echtes Allgemeinsymptom der Geschwulst aufzufassen, das sich in der Mehrzahl der Fälle auf dem Boden eines durch die Geschwulst direct oder indirect bedingten Verblödungsprocesses entwickelt; die That- sache, dass es bei Stirnhirntumoren häufiger als bei anderem Sitz gefunden wird, erklärt sich dadurch, dass Geschwülste dieses Hirntheiles Neigung zu relativ langer Krankheits- dauer und besonderer Grössenentwicklung zeigen und damit Gelegenheit zu intensiverer Schädigung der Hirnrinde haben; wenn es sich häufiger bei einem rechts- als links- seitigen Sitz constatiren lässt, so beruht dies nicht auf einer besonderen Bedeutung der rechten Hemisphäre für die Psyche, sondern wohl darauf, dass, wie schon Oppen- heim annimmt, Kranke mit linksseitigem Herd gern apha- sisch werden.

Auf die verschiedene Auffassung einzelner Kliniker in der Frage nach den Beziehungen zwischen Läsionen des Stirnhirns und geistigen Erkrankungen im Allgemeinen habe ich schon oben hingewiesen; auch die neueren Statistiken über die Geschwülste des Frontallappens lassen infolge ihrer stark divergirenden Ergebnisse ein klares Bild durchaus nicht gewinnen. Byron Bramwell<sup>15)</sup> fand bei elf auf das Stirn- hirn beschränkten Fällen als charakteristisch ausgeprägte psychische Symptome, wie Abschwächung der Intelligenz, der Aufmerksamkeit sowie Reizbarkeit, doch hat er selbst in vier Fällen vollständiges



Fehlen derselben beobachtet. Gianelli sagt, dass von den Neoplasmen, welche geistige Störungen veranlassen, ein grosser Procentsatz den Stirnlappen angehören, und fand, dass Tumoren dieser Region mit einer deutlichen psychischen Schwäche einherzugehen pflegen. Die Thatsache, dass sie auch von Anfang an psychische Störungen aufweisen, müsse seinen Grund in einer besonderen anatomischen Bedeutung des Frontallappens haben; die Neubildung zerstöre eben jene Associationsfasern, die aus allen Rindengebieten hier zusammenlaufen. Williamson<sup>16)</sup> aber findet auf Grund von fünfzig Fällen (darunter 46 Tumoren) als psychische Symptome hauptsächlich grosse Benommenheit und Attacken von langem, tiefem Schlaf, dagegen keine eigentliche Abschwächung der Intelligenz. Der Befund von Williamson nun drängt die Frage auf, ob nicht die Abschwächung der Intelligenz, welche nach Ansicht anderer Autoren den Stirnhirngeschwülsten eigenthümlich ist, wenigstens in einem Theil der Fälle auf einer Verkenennung hauptsächlich der leichteren Grade von Benommenheit beruht. Bruns<sup>17)</sup> theilt eine in dieser Hinsicht lehrreiche Beobachtung mit, wo bei Trägheit der Gedanken Apathie bestand, die bei oberflächlicher Prüfung gar zu leicht als intellectuelle Schwäche imponirte, zweifellos aber auf Trübung des Sensoriums zurückzuführen war. Die Fehlerquelle ist um so bedenklicher, weil die Erfahrung, dass Geschwülste des Stirnhirns besonders oft und deutlich zu Benommenheit führen, in der Literatur keinen Widerspruch erfahren hat.

Vor Allem wird in Fällen, wo ein Tumor zu leichterer, aber mehr persistirender Trübung des Sensoriums führt und die klinische Beobachtung dabei ein mangelndes Interesse des Kranken für Umgebung und Aussenwelt, Erschwerung der Apperception und der associativen Verwerthung äusserer Eindrücke, träge motorische Reactionen, hauptsächlich auch durch die Sprache findet, die Differentialdiagnose zwischen Benommenheit und intellectueller Schwäche manchmal gar nicht so leicht fallen. Trotz der zahlreichen casuistischen Arbeiten, welche Belege für eine Localisation psychischer Qualitäten in das Stirnhirn darstellen wollen, ist es recht auffallend, dass Bruns derartige Befunde mehr bedingt sieht durch den quantitativen Ausfall an Substanz, und auch Oppenheim sagt, dass das frühzeitige und hervorstechende Auftreten psychischer Störungen absolut kein sicheres Kriterium für den Sitz in den Stirnlappen darstellt, sondern einen Tumor dieser Region höchstens vermuthen lässt. Die Divergenz der Anschauungen erklärt sich, abgesehen von der Verkenennung der Benommenheit, wohl dadurch, dass allzuheterogenes Material statistische Verwerthung gefunden hat und in der Epikrise der einzelnen Fälle die vielfachen, oft recht complicirten Beziehungen

zwischen Geschwülsten einerseits und psychischen Störungen andererseits gar zu oft vernachlässigt wurden. Nach meiner Auffassung scheint dieses Wechselverhältniss, das in der Epikrise jeder Beobachtung eingehende Berücksichtigung finden muss, von rein theoretischen Gesichtspunkten aus ein dreifaches zu sein.

a) Im Sinne einer Supraordination des Tumors, insofern derselbe bei vorher intacter Hirnrinde durch mannigfache diffuse Rückwirkung auf dieselbe schon an sich zu einer psychischen Störung führt, oder bei vorhandener Disposition eine geistige Erkrankung auslöst, oder durch Hinzutreten zu einer Psychose dieselbe verschärft und modificirt. Jede Hirngeschwulst wird ja bei fortschreitendem Wachsthum durch eine Reihe von Momenten, wie Steigerung des Hirndrucks, Störung der Blutcirculation, directe Verlegung von Gefässen u. s. w. einen ungünstigen Einfluss auf die ganze Hirnrinde ausüben müssen. Vielleicht spielen hier auch gewisse Stoffwechselproducte mancher Neoplasmen als Noxen eine Rolle (vgl. Fütterer<sup>18</sup>). Wenn auch die Druckerhöhung in der Schädelhöhle vorerst klinisch durch Trübung des Sensoriums zum Ausdruck kommt, so wird doch bei längerer und infolge der zunehmenden Geschwulstgrösse, auch intensiverer Einwirkung aller jener Momente auch eine widerstandsfähige Hirnrinde erkranken und somit eine psychische Störung, die bei längerer Krankheitsdauer im Allgemeinen wohl den Charakter einer Demenz zeigen wird, im Krankheitsbild sich documentiren. Handelt es sich nun um ein Individuum mit angeborener Disposition zu geistiger Erkrankung, so wird ein Gehirntumor als auslösendes Moment diese Anlage manifestiren; die klinische Form der Psychose wird also nicht von Eigenart und Sitz des Tumors, sondern von der individuellen Disposition des Erkrankten abhängen; auf letzteren Punkt machten Bruns und Oppenheim wiederholt aufmerksam. Bei einer Combination organischer Leiden mit Hysterie betonte schon Charcot, dass die palpable Erkrankung des Nervensystems zu den Factoren gehört, welche bei vorhandener Disposition die Hysterie in die Erscheinung rufen. Bei ererbter oder erworbener Anlage zu geistigen Erkrankungen nun steht natürlich die Grösse des vom Tumor gesetzten Reizes im Missverhältniss zur Intensität der Reaction, so dass schon relativ geringfügige Einwirkungen der Geschwulst, welche das vorher intacte Cerebrum kaum alteriren, den labilen Gleichgewichtszustand des Disponirten aufs Schwerste erschüttern können. In manchen Fällen mag dieses Missverhältniss darauf beruhen, dass bei Neuro- und Psychopathen abnorme Functionen der Gefässnerven jeglichen Ausgleich selbst geringer, durch den Tumor bedingter Circulationsstörungen erschweren und sogar verhindern können; wie wesentlich

ja die Integrität des vasomotorischen Apparates in dieser Hinsicht ist, beweisen die experimentellen Versuche von Schiff<sup>19)</sup>. Dieser Autor konnte ohne schwerere Folgen für den Kreislauf drei von den vier Hirnarterien unterbinden; eine Alteration trat aber sofort ein, wenn durch Exstirpation des untersten sympathischen Halsganglions die restirende Arteria vertebralis ihres sympathischen Geflechtes beraubt war.

b) Im Sinne einer Coordination; vorerst können Tumor und Psychose sich auf der gemeinsamen Grundlage einer hereditären Veranlagung entwickeln, so dass eine derartige Geschwulst geradezu den localen makroskopischen Befund für die Constitutionsanomalie des Cerebrums darstellen kann. Wenn auch nach Oppenheim bei der Entwicklung von Geschwülsten neuropathische Belastung keine erhebliche Rolle spielt, so hat doch schon Wernicke darauf hingewiesen, dass dieselben verhältnissmässig häufig bei Individuen zu finden sind, welche eine ausgeprägte Familienanlage zu nervösen Erkrankungen besitzen; es scheint doch, dass eine Reihe von Gesichtspunkten für diese Anschauung geltend gemacht werden kann. Es mehren sich stetig die Beobachtungen, welche die Entwicklung wenigstens mancher Geschwulstformen des Cerebrums aus „schlummernden embryonalen, in späterer Zeit ein lebhafteres Wachsthum entfaltenden Keimen“ zu beweisen geeignet sind. Ich denke dabei nicht nur an die Cholesteatome, Teratome, Dermoidcysten, gewisse Angiome, sondern auch an die dem Gehirn eigenthümlichen, recht häufigen Gliome, deren congenitale Abstammung schon von Virchow vermuthet wurde. Neuerdings hat z. B. Ernst<sup>20)</sup> bei den mikroskopischen Untersuchungen eines einschlägigen Falles auch in benachbarten Rindengebieten Atypien gefunden; dann hat Ströbe<sup>21)</sup> in gliomatösem Gewebe mitten in der Geschwulstmasse liegende runde, ovale und buchtige Hohlräume gesehen, die mit regelmässigem, einschichtigem, mässig hohem Cylinderrepithel ausgekleidet waren, das nach seinem ganzen Aussehen (an einzelnen Stellen auch Flimmerbesatz) als Ventrikelepithel aufgefasst werden musste und die Annahme rechtfertigte, dass abnorme seitliche Aussackungen desselben vorliegen; diese hatten wahrscheinlich die nach aussen vom Ventrikelepithel liegende Glia-schicht mit ausgestülpt, welche zum Ausgangspunkt der späteren Gliombildung geworden ist. Aehnliche Beobachtungen machte Schultze-Bonn<sup>22)</sup>; auch das sogenannte Neuroglioma ganglionare (Ziegler<sup>40)</sup>) ist wohl stets eine Bildung, die auf embryonale Entwicklungsstörung zurückzuführen und als locale Missbildung zu betrachten ist, welche im extra-uterinen Leben weiter wächst. Manche Hirncysten ferner, welche klinisch als Tumoren imponiren können, sind wahrscheinlich auf in fötaler Periode erfolgte Abschnürungen der

Gehirnkammern zurückzuführen; endlich hat Bezold<sup>23)</sup> aus der Strümpell'schen Klinik eine Beobachtung mitgetheilt, welche zwei im jugendlichen Alter stehende Geschwister betrifft. Dieselben erkrankten an Geschwülsten gleichen Charakters (keine Tuberkel!), die an ungefähr gleich gelagerten Stellen sich etablierten. Die zweifellos berechnete Anschauung nun, dass gewisse Tumoren des Gehirns auf embryonale Entwicklungsstörungen zurückzuführen sind, gewinnt dadurch an Bedeutung, dass gerade die Gliome zu den häufigsten Geschwulstformen der Frontallappen gehören. Eine Statistik (s. u.), die sich auf fünfzig im Anschluss an eine Eigenbeobachtung von mir aus der neueren Literatur gesammelte Fälle erstreckt, lässt den Schluss zu, dass einerseits etwa ein Dritttheil jener Localerkrankungen des Stirnhirns, welche klinisch als Tumoren imponiren können, Geschwülste sind, deren histologisches Bild gliomatöses Gewebe zeigt, und andererseits die Hälfte der eigentlichen Neoplasmen auf die Gliome mit Einschluss der Gliosarkome entfällt. Bei einem grossen Procentsatz der Tumorkranken also findet sich im Gehirn eine wahrscheinlich auf embryonaler Entwicklungsstörung basirende Bildung, welche zumindest dasjenige Entartungszeichen darstellt, das für den Psychiater die grösste Bedeutung unter allen derartigen Stigmata haben muss. Auch die Thatsache, dass unter den ätiologischen Momenten der Hirngeschwülste häufig Alkoholismus und Arteriosklerose genannt werden, kann für die Annahme, dass das gemeinsame Band zwischen Tumor und Psychose oft die hereditäre Veranlagung darstellt, verwerthet werden, insofern wenigstens in manchen Fällen von Arteriosklerose und Alkoholismus eine ererbte Disposition nicht in Abrede gestellt werden kann; endlich ist selbst bei den sogenannten infectiösen Geschwülsten, deren Aetiologie noch am durchsichtigsten erscheint, die Voraussetzung einer gewissen Disposition des Cerebrums, welche Ansiedlung und Entwicklung jener begünstigt, nicht unberechtigt, zumal die Erfahrung gezeigt hat, dass die Gehirnleute mit neuropathischer Constitution bevorzugt. Ziffermässige Belege für diese Annahme sind allerdings zur Zeit nicht zu eruiern, weil eben das vorhandene casuistische Material die psychiatrische Beschreibung der Fälle zu Gunsten der neurologischen mehr minder vernachlässigt hat.

In Fällen weiterhin, wo gemeinsame hereditäre Disposition fehlt, kann ein coordinirtes Verhältniss zwischen Tumor und Psychose auch dadurch zu Stande kommen, dass eine andere Ursache die gleichzeitige Entwicklung einer geistigen Erkrankung und einer Hirngeschwulst entweder

direct bedingt oder wenigstens begünstigt. Für die erste Möglichkeit kommt die Syphilis, die zur progressiven Paralyse und Gummabildung führen kann, für die zweite hauptsächlich Arteriosklerose, Alkoholismus und Traumen in Betracht. Experimentelle und pathologisch-anatomische Studien haben gezeigt, dass besonders Verletzungen auf verschiedene mikroskopisch nachweisbare Art zu diffusen Alterationen des Cerebrums führen können; dieselben mögen die Grundlage für die klinische Erfahrung sein, dass Traumen der verschiedensten Schädelbezirke bald sofort zu Lähmungs- und Hirnreizungs-Symptomen (Kopfweg, Schwindel, Angst, Erregungszuständen), bald nach Wochen zu Veränderung des Charakters, Reizbarkeit und intellectueller Schwäche, bald erst späterhin auch zu schweren psychopathischen Zuständen führen können. Gleichzeitig kann das Trauma auch zu einem ätiologischen Factor einer Geschwulst werden, sei es, dass die Verletzung die directe Ursache einer solchen (z. B. bei Aneurysmen und Hämatomen) darstellt oder günstige Entwicklungsbedingungen schafft, sei es, dass ein Geschwulstkeim dadurch zum Wachsthum angeregt oder das Wachsthum eines Tumors beschleunigt wird.

c) Im Sinne einer Subordination, insofern in seltenen Fällen eine bestehende Psychose die Entwicklung eines Tumors begünstigen kann, z. B. durch Steigerung der Gelegenheit zu Traumen, Infection und Alkoholismus.

Das geschilderte Wechselverhältniss kann sich aber dadurch noch compliciren, dass verschiedene der angeführten Möglichkeiten sich mit einander combiniren. Wollen wir also unser Verständniss für diese Processe vertiefen, so muss der psychiatrischen Beschreibung zukünftiger Fälle besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden; denn nur durch exacteste Analyse des einzelnen Falles und Vergleichung desselben mit anderen möglichst gleichartig gelagerten können zahlreichere und genauere Gesichtspunkte eruiert werden, welche durch umfassendere Heranziehung der psychischen Symptome zur Localdiagnose die klinische Diagnostik der Gehirntumoren verfeinern werden; jedenfalls aber zeigen unsere bisherigen Betrachtungen, dass bei Geschwülsten des Stirnhirns die verschiedenartigsten Psychosen sich finden müssen und hauptsächlich da, wo hereditäre Disposition in Frage kommt, sich in keiner Hinsicht von geistigen Erkrankungen bei Tumoren anderen Sitzes unterscheiden können. Zur Erörterung der Frage, ob schon jetzt gewisse Merkmale dieser psychischen Störungen für das Stirnhirn localdiagnostischen Werth erlangen können, bildet neben eingehender Berücksichtigung der einschlägigen Literatur das Studium jener fünfzig Fällen meine festere Grundlage. Eine tabellarische Uebersicht über dieselben wird

erst in einer späteren Arbeit, die sich mit der differentiellen Diagnostik der Stirnhirntumoren beschäftigen wird, gegeben werden; weil nämlich in der Mehrzahl der Fälle die psychiatrische Beschreibung entweder gar keine oder nur ungenügende Berücksichtigung gefunden hat, werden bei den vielseitigen und complicirten Beziehungen zwischen Tumoren und Psychosen Ziffern, welche aus derartig unzureichendem Material gewonnen werden, die Situation keineswegs klären, sondern höchstens nur verwirren. Es war daher nothwendig unter diesen Fällen mich auf jene zu beschränken, in denen entweder auf das Fehlen psychischer Symptome oder auf einen positiven Befund ausdrücklich hingewiesen wurde; ich werde, vorerst in Form einer kurzen Besprechung der bei Stirnhirntumoren constatirten psychischen Störungen, einige einschlägige Fälle skizziren und Details weiter unten folgen lassen. Vorausschicken will ich nur die Bemerkung, dass sich die Anschauung von der Unmöglichkeit einer Localisation psychischer Störungen in gewisse Rindenterritorien des Stirnhirns durchaus bestätigt. Ueberall da, wo ausgesprochene psychische Störungen gefunden wurden, liess das Sectionsprotokoll eine diffuse Schädigung der Hirnrinde erkennen; auch Gianelli, welcher fünf eigene Beobachtungen genau mikroskopisch untersuchte, fand alle Theile der Hirnrinde erkrankt und die Entfernung des Tumors ohne Einfluss auf diesen Befund (das Gewebe war blass, glasig, die Nervenelemente rareficirt, homogen, unregelmässig, hie und da Lücken aufweisend, die Nervenzellen degenerirt, die Tangentialfasern geschwunden). Kein einziger Fall, der zu einem Localisationsversuch psychischer Qualitäten führen könnte, besitzt bei der kritischen Prüfung diejenigen Eigenschaften, die eine Verwendung hierfür gestatten. Der Satz, dass Geistesstörungen jeglicher Art auf diffuser Schädigung der Hirnrinde beruhen, gewinnt durch die einschlägigen Sectionsprotokolle eine stetige Bestätigung; trotz ihres Charakters als Allgemeinsymptome zeigen die psychischen Störungen bei Geschwülsten des Stirnhirns gewisse nunmehr zu beschreibende Merkmale, die localdiagnostisch verwerthet werden können.

Vorerst pflegt schon die Benommenheit — das spezifische psychische Symptom des Gehirntumors bei Geschwülsten des Stirnhirns — sich relativ frühzeitig, oft lange vor dem Auftreten jeglicher Localsymptome zu entwickeln und besonders ausgeprägt zu sein (vgl. Williamson). Da einerseits die grössten Tumoren an solchen Stellen beobachtet werden, wo die localdiagnostischen Zeichen am wenigsten ausgesprochen sind, und andererseits *ceteris paribus* die Grösse des Tumors der Intensität der Allgemeinerscheinung und damit auch der Benommenheit proportional ist, so erscheint diese Thatsache hauptsächlich dann, wenn die Geschwulstentwicklung in den vorderen

Partien des Frontallappens ihren Ursprung nimmt, leicht verständlich, zumal bei unserer Unkenntniss über die Function dieser Rindenterritorien Localsymptome hierbei recht häufig vermisst werden. Besonders hochgradig werden die Störungen des Sensoriums, die ja eine Folge des gesteigerten Hirndrucks sind, in Fällen sein, wo es sich um grössere, rasch wachsende Tumoren handelt. Diese Voraussetzung bestätigt sich z. B. in den Fällen von Schlesinger<sup>25</sup>) und Palma<sup>26</sup>); beide betreffen mächtige Metastasen maligner Tumoren, die sich im linken Stirnlappen etablirten und klinisch hauptsächlich Trübung des Sensoriums bedingten. Da das Verhalten der Benommenheit nach Jakobsohn auch bei Tumoren der hinteren Schädelgrube ähnlich, unter Umständen sogar ganz identisch sein kann, so ist das frühzeitige, eventuell den Localsymptomen lange voraneilende Auftreten von Störungen des Sensoriums nur mit äusserster Vorsicht zur topischen Diagnostik der Gehirntumoren heranzuziehen. Während aber bei Entwicklung in der hinteren Schädelgrube derartige Processe mit progredientem Charakter infolge der Nähe lebenswichtiger Centren in der Medulla oblongata bald zum Tode führen, können Geschwülste des Stirnhirns bei ihrer relativ weiten Entfernung von jenen ein längeres Krankenlager bedingen und dadurch eine besondere Grösse erreichen. So kommt es, dass sie Gelegenheit zu längerer und intensiverer, diffuser Schädigung der Hirnrinde haben, deren klinisches Symptom eine besondere Häufigkeit und Deutlichkeit psychischer Erkrankung sein muss; weil aber aus schon erörterten Gründen Geschwülste des Stirnhirns, hauptsächlich beim Sitz in den vorderen Partien und im rechten Lappen deutliche Localsymptome nicht bedingen, werden bei ungehinderter, fortschreitender Grössenentwicklung die Allgemeinerscheinungen und damit auch psychische Erkrankungen sehr häufig das erste klinische Symptom sein (vgl. Bruns<sup>24</sup>)). Das frühzeitige und deutliche Vortreten psychischer Symptome ist aber auch dadurch mit bedingt, dass beim Fehlen von Localsymptomen psychische Störungen dem Untersucher um so mehr imponiren, während ausgesprochene Herderscheinungen dieselben in den Hintergrund drängen oder ganz verschleiern können; treten also bei Gehirntumoren geistige Erkrankungen frühzeitig und hervorstechend auf, so weisen sie unter der Voraussetzung, dass es sich um unbelastete, vorher durchaus gesunde Individuen handelt, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf einen Sitz im Stirnhirn hin. In allen Fällen aber, wo der Tumor die Psychose nicht an sich bedingt, sondern sie bei einem

durch angeborene oder erworbene Verhältnisse disponirten Kranken auslöst, wird eine frühzeitige und deutliche Entwicklung derselben bei Geschwülsten der verschiedensten Hirnbezirke und verschiedenster Grösse sich finden und dadurch jeglichen localdiagnostischen Werth für das Stirnhirn verlieren. Da beim Disponirten die klinische Form des psychopathologischen Processes von der Eigenart der Disposition abhängt, können sich auch bei Geschwülsten des Stirnhirns die verschiedenartigsten Krankheitsbilder etabliren, zumal nach unseren früheren Betrachtungen die Häufigkeit einer gemeinsamen Entwicklung von Tumor und Psychose auf der Basis hereditärer Veranlagung nicht unterschätzt werden darf. Schönthal hat auf hysterische Bilder und schon Samt<sup>27)</sup> auf psychisch-epileptische Zustände bei Stirnhirntumoren hingewiesen; der letztere Autor sah in einem einschlägigen Fall einen mehrtägigen epileptischen Stupor im Anschluss an Krampfanfälle; Aehnliches ist von Uhlenhuth und Richter<sup>28)</sup> beschrieben. Dass eine Verkennung derartiger epileptischer Zustände zu diagnostischen Irrthümern führen und z. B. etwas länger dauernde rasonirende Delirien (*grand mal intellectuel* Falret's), oder eine Complication mit psychisch-epileptischer Degeneration zur Annahme von durch Eigenart des Sitzes bedingten Charakterveränderungen gelegentlich veranlassen können, ist naheliegend; auch panaroische Bilder hat man bei Stirnhirntumoren und solchen Geschwülsten, welche auf die Frontallappen übergriffen, beschrieben (vgl. Siemens<sup>29)</sup>: Klinisch: 53jährige ledige, nicht belastete Dame mit „Grössen- und Verfolgungswahn“, path.-anat.: Spindelzellensarkom der rechten Hemisphäre, welches den unteren Theil der ersten Stirnwindung, aber auch den oberen Theil der vorderen Centralwindung und des Paracentralläppchens einnimmt). Bei fortschreitender Grössenentwicklung eines Tumors aber muss derselbe allen diesen verschiedenen Krankheitsbildern den Charakter eines Verblödungsprocesses verleihen, gleichviel welche Möglichkeit einer Combination zwischen Tumor und Psychose vorliegt; das Ueberwiegen dieses Verblödungsprocesses eine Folge der besonderen Grössenentwicklung und relativ langer Krankheitsdauer bei Stirnhirntumoren — bildet auch die Grundlage für das häufige Vorkommen von Moria und Witzelsucht bei denselben. Ich skizzire zur Illustration jener engen Beziehung zwischen Witzelsucht und Demenz noch folgende Beispiele:

1) Fall Bruns<sup>36)</sup>. 60jähriger Mann. Klinisch: „Zuerst allerlei psychische Symptome“ mit Erscheinungen von psychischer Schwäche; „in der letzten Zeit“ Neigung zu Witzen und Wortspielen. Path.-anat.: Gliom,



welches das Mark der zweiten und dritten rechten Stirnwindung fast vollständig zerstört hatte und auch die vorderen Partien des Linsenkerns ergriff.

2) Höniger<sup>12)</sup>. 50 jährige Frau. Klinisch: Zuerst hypochondrisch-melancholisches Zustandsbild, dann depressiv, apathisch, geschwächt, unterbrach manchmal die Apathie dadurch, dass sie sich über ihren eigenen Zustand lustig machte, faule Witze riss u. s. w. Section fehlt.

3) Lähr<sup>37)</sup>. 23 jähriger, geistig schlecht veranlagter Mensch. Klinisch: Apathie, Benommenheit, psychische Schwäche, Witzelsucht. Path.-anat.: Gliosarkom des linken Stirnlappens mit Erweiterung des linken Ventrikels.

Die Initialstadien dieses Verblödungsprocesses, welcher sich naturgemäss hauptsächlich bei nicht allzu raschem progredientem Wachsthum der Geschwulst und längerer Krankheitsdauer zur vollen Höhe entwickeln wird, sind vielleicht je nach der Individualität des Kranken in ihrer klinischen Entäusserung recht verschieden; bald handelt es sich um initiale neurasthenische und hypochondrische Bilder, bald um fortschreitende Abschwächung der intellectuellen Sphäre, bald um besonders hervorstechende Charakterveränderungen (insbes. auch Reizbarkeit) und um zunehmende moralische Depravation; stets aber sind auch die Alterationen des Charakters auf eine diffuse Schädigung der Hirnrinde zurückzuführen und klinisch als Vorläufer der bei längerer Krankheitsdauer sich zeigenden Demenz aufzufassen. Folgendes Beispiel wird diese Thatsache erläutern:

Fall Wanner-Gudden<sup>41)</sup>. 53 Jahre alte Bibliothekarswitwe. Anamnestisch: Früher sehr ordentlich und für die Familie besorgt, seit fünf Jahren dem Trunke ergeben; vernachlässigte den Haushalt, kümmerte sich nicht mehr um die Erziehung ihres Sohnes, liess sich von diesem bestehen, verlumpte in ihrem Aeusseren, brachte die Nächte meistens in Wirthschaften und auf der Strasse zu; schliesslich ein epileptischer Anfall. Klinisch: Dement-polterndes, dauernd einsichtsloses Wesen, später bis zur Bewusstlosigkeit fortschreitende Benommenheit. Section: In dem basalen Theil des Stirnhirns beiderseits ein wallnussgrosser Tumor (sarkomatös entartetes Cholesteatom); chronische fibröse Pachymeningitis; starke Abplattung der Hirnwindungen.

In Fällen, wo eine spezifische Psychose bei einem disponirten Individuum durch einen Tumor manifestirt wird oder sich auf gemeinsamer Basis mit demselben entwickelt, werden gewisse Componenten und Fragmente dieser Krankheitsbilder der beim fortschreitenden Wachsthum der Geschwulst eintretenden Demenz einzelne, an den ursprünglichen Zustand erinnernde Züge verleihen (vgl. Fall Ottonillénau<sup>42)</sup>).

Späterhin wird vielleicht das Studium zahlreicher, genau beobachteter Fälle bei dem stetigen Fortschreiten unserer Kenntnisse über die Functionen der Grosshirnrinde die Heranziehung mancher Merkmale dieser Demenz zur topischen Diagnostik erweitern, vielleicht durch

Analyse spezifischer Reactionen der Psyche auf gewisse Reiz- und Ausfallserscheinungen. Ich erinnere hierbei auch an den von Gianelli betonten verschiedenartig wirkenden Einfluss der durch Neubildungen hervorgerufenen Sprachstörungen auf das Seelenleben und an die Möglichkeit, dass Localsymptome senso-motorischer Natur zum Ausgangspunkt entsprechender superstitioneller Ideen werden; vielleicht sind in dem von Bechterew<sup>30)</sup> mitgetheilten Fall, in dem ein Tumor der orbitalen Seite des linken Frontallappens einen Druck auf das Chiasma und beide Nervi optici ausübte, die eigenartigen Wahnideen der dement-apathischen Patientin (Frauen sollten ihr von Zeit zu Zeit die Augen herausnehmen, in einer Untertasse ausspülen u. s. w.) auf durch den Sitz der Geschwulst erklärliche Sensationen vom Augapfel aus zurückzuführen; auch das Verhalten der Merkfähigkeit — die Fähigkeit, neue Zeichen beliebiger Art festzuhalten und nach bestimmter Zeit zu reproduciren — muss besonders auf Grund der Beobachtung von Ziehen<sup>31)</sup>, der bei multiplen Abscessen und Erweichungsstellen des Grosshirns eine deutliche Herabsetzung derselben constatiren konnte, in zukünftigen Fällen eingehender berücksichtigt werden. Hinsichtlich der Frage endlich, ob pathologisch-anatomische Natur der Geschwulst oder Verschiedenheit des Sitzes innerhalb des Stirnhirns, Alter oder Geschlecht der erkrankten Individuen in irgend welchen Relationen zur Häufigkeit ausgesprochener psychischer Störung stehen, lässt sich an der Hand der Literatur und einer Zusammenstellung von sechszehn hierzu geeigneten Fällen, die ich meiner an anderer Stelle näher zu besprechenden Sammlung von fünfzig Localerkrankungen des Stirnhirns entnommen habe, etwa Folgendes sagen. Bruns meint zwar, dass die pathologisch-anatomische Natur des Tumors keinen bestimmten Einfluss hierauf hat, Gianelli aber theilt mit, dass die nach seiner Anschauung häufigste Geschwulstform — das Sarkom — im Verein mit dem Gliosarkom in einer grösseren Zahl der Fälle zu geistigen Erkrankungen führt, als das Gliom und Carcinom. Meine Zusammenstellung scheint die letztere These zu bestätigen; es traten nämlich in etwa einem Drittel meiner 50 Fälle (genau in 18, doch muss ich zwei Beobachtungen als nichteinwandfrei ausschalten) deutliche Erkrankungen der Psyche auf, welche nicht den Charakter reiner Benommenheit trugen; während ich aber in der Gesamtheit der Fälle die Diagnose Sarkom 14mal, Gliom 10mal und Gliosarkom 7mal verzeichnet finde, fallen unter jene 16 Beobachtungen 7 Sarkome, 5 Gliosarkome und nur 2 Gliome (ausserdem noch ein Endotheliom und ein Echinococcus). Das anscheinende Prävaliren psychischer Störungen bei Geschwülsten mit sarkomatösem Charakter ist

allerdings wohl nicht auf die histologische Structur, sondern sicherlich auf gewisse physikalische Eigenthümlichkeiten derselben (Grösse, Form, Wachstumstendenz, Wachstumsgeschwindigkeit) zurückzuführen. Ueber den Einfluss einer Multiplicität der Geschwülste, die sich sehr wahrscheinlich hauptsächlich beim *Cysticercus cerebri* durch die relativ häufigen und schweren psychischen Störungen geltend macht, besitze ich keine Erfahrungen. Bestimmte Anhaltspunkte weiterhin für einen eventuell dominirenden Einfluss der rechten oder linken Hemisphäre sind nicht zu eruiern. Es handelt sich allerdings in jenen 16 Fällen um 8 rechtsseitige und nur 4 linksseitige und ebensoviel doppelseitige Affectionen, doch sind meine Zahlen viel zu klein, um eine einwandsfreie Schlussfolgerung in dieser Hinsicht zu rechtfertigen. Sollte sich die grössere Häufigkeit psychischer Alterationen bei rechtsseitigen Tumoren als richtig erweisen, so wäre dieser Befund aus oben erörterten Gründen keineswegs durch die Annahme einer besonderen Bedeutung der rechten Hemisphäre für die Psyche, sondern nur dadurch zu erklären, dass rechtsseitige Herde im Gegensatz zu linksseitigen Gesshwülsten des Stirnhirns seltener zu ausgesprochenen Localsymptomen (Sprachstörungen u. s. w.) führen. Eine besondere Vorliebe der Geschwülste für die rechte oder linke Hemisphäre kommt wenigstens beim Sitz im Frontalhirn hierbei anscheinend nicht in Betracht; in 41 von jenen 50 Fällen nämlich mit genauerer Angabe des pathologisch-anatomischen Befundes finde ich 19 linksseitige, 18 rechtsseitige und 4 doppelseitige verzeichnet; höchstens bevorzugen die metastatischen Tumoren im Stirnhirn die linke Hemisphäre (vgl. die Fälle von Schlesinger<sup>25</sup>), Palma<sup>26</sup>) und Bramwell<sup>46</sup>). Die Verschiedenheit des Sitzes innerhalb der Hemisphäre, z. B. an der Orbitalfläche, an der Convexität oder auch im Mark, ist wenigstens auf Grund meiner Fälle ohne deutliche Rückwirkung auf Häufigkeit, Form und Intensität psychischer Störungen; insbesondere ergibt sich nicht der geringste Anhaltspunkt für eine directe Beziehung zwischen klinisch constatirten Alterationen des Charakters mit Läsionen der ersten oder der der Medianlinie nahe liegenden Windungen der orbitalen Fläche des Stirnhirns. Die geistige Erkrankung entsprach in sämtlichen 16 Fällen dem Krankheitsbild der Demenz, deren Eigenart von der Verschiedenheit des Sitzes innerhalb der Hemisphäre unabhängig war. In Fällen sogar, in denen anatomisch gleichwerthige Theile der Stirnlappen beider Hemisphären gleichzeitig zerstört waren, liess Grad und Eigenart der psychischen Störungen keine Differenz im Vergleich zu etwa gleichgrossen einseitigen Affectionen

erkennen. In der von Hill Griffith und Steele Sheldon<sup>43)</sup> beschriebenen Beobachtung füllte z. B. ein Sarkom beide vorderen Schädelgruben aus, nahm die ganze Unterfläche des Stirnhirns ein, höhlt die weisse Substanz weit aus und reichte links bis an den Streifenhügel; trotzdem bemerken die Verfasser, dass die „geistige Störung nur gering war“. Allerdings beschrieb Otto-Illenau<sup>42)</sup> ein Gliosarkom der vorderen Schädelgrube, das den Gyrus rectus beiderseits fast völlig zum Schwinden gebracht hatte und zum klinischen Bilde einer alkoholistischen Seelenstörung mit erheblicher psychischer Schwäche bei einem Potator führte; die Thatsache aber, dass es sich hier um einen belasteten, von jeher abnormen Trinker handelte, verbietet jede localdiagnostische Verwerthung dieses Falles. Bei der Sammlung meiner Fälle aus der Literatur habe ich auch stets gefunden, dass man überall da, wo man casuistische Beiträge mit der Flechsig'schen Lehre von einem für die Psyche besonders bedeutungsvollen frontalen Associationscentrum in Beziehung bringen wollte, in die schon oben hinreichend gekennzeichneten Fehler der Charlotte Welt verfallen ist (vergl. Fall Vögelin<sup>32)</sup>). Wenn sich die Angabe von Beever<sup>33)</sup>, dass geistige Störungen am häufigsten bei intramedullären Tumoren sind, an der Hand eines grösseren Materials, als es mir zur Verfügung steht, bewahrheiten sollte, so könnten auch zur Erklärung dieses Befundes gewisse mechanische Principien herangezogen werden, insofern ja die äussere Form der Geschwülste, z. B. der Gliome, je nach ihrem Sitze im Centrum semiovale oder an der Oberfläche des Gehirns verschieden sein und deshalb auch eine mehr minder differente Rückwirkung auf die gesammte Hirnrinde entfalten kann. Der Einfluss des Alters ferner macht sich nach Gianelli insofern geltend, als Gehirntumoren in der Jugend weitaus seltener als in fortgeschrittenerem Lebensalter zu psychischen Störungen führen. Dieser Befund mag auch damit zusammenhängen, dass einerseits der Conglomerattuberkel — die im Jugendalter weitaus häufigste Geschwulstform —, abgesehen von seiner Vorliebe für das Kleinhirn, nur sehr selten die einzige Manifestation der Tuberculose darstellt, durch Complication mit Meningitis tuberculosa oder allgemeiner Miliartuberculose oft rasch zum Tode führt und vielfach nur eine relativ bescheidene Grösse erreicht, andererseits im kindlichen Alter die mehr minder grosse Nachgiebigkeit der Schädelkapsel einen prompteren Ausgleich der durch Tumoren bedingten Drucksteigerung und Circulationsstörungen gestattet. Die Thatsache, dass unter meinen 16 Fällen der jüngste Kranke 23 Jahre zählt, spricht anscheinend für die Richtigkeit der ohnehin wahrscheinlichen Behauptung Gianelli's; bei der Seltenheit der Stirnhirntumoren im Kindesalter

ist aber ein einigermaassen sicherer Rückschluss nicht gestattet; dass endlich meine Fälle 12 männliche und nur 4 weibliche Individuen betreffen, ist in Anbetracht der von allen Autoren vertretenen Ueberzeugung, dass Hirngeschwülste bei Männern weitaus häufiger sind als bei Frauen, nicht befremdend; ich bin deshalb geneigt, einen besonderen Einfluss des Geschlechts auf die Häufigkeit der psychischen Störungen wenigstens nach dem bisher vorliegenden Material in Abrede zu stellen.

Gewisse Merkmale der psychischen Störungen bei Gehirntumoren können also den Verdacht auf einen Sitz im Stirnhirn hinlenken; sie stellen aber nur sehr unsichere Kriterien dar, die nur mit grosser Vorsicht und aller Reserve zur topischen Diagnostik herangezogen werden dürfen. Der praktische Werth dieser Merkmale erfährt noch eine weitere erhebliche Einschränkung durch den Nachweis, dass psychische Alterationen jeglicher Art, einschliesslich der Charakterveränderung, Witzelsucht u. s. w., echte Allgemeinerscheinungen eines Tumors darstellen und zweifellos auf eine diffuse Schädigung der Hirnrinde zurückzuführen sind. Zeigen sich auch im klinischen Bilde einer Stirnhirngeschwulst nicht selten frühzeitige und deutlich ausgesprochene Erkrankungen der Psyche, so beruht dies, wie schon oben bemerkt, nicht etwa auf einer besonderen Bedeutung der Frontallappen für das Seelenleben, sondern nur darauf, dass der Mangel an charakteristischen Localsymptomen einerseits im Verein mit der relativ langen Krankheitsdauer bei Stirnhirntumoren Gelegenheit zu besonderer Grössenentwicklung derselben und damit um so intensiverer Schädigung der Hirnrinde mit sich bringt, andererseits die psychischen Erscheinungen im klinischen Bilde um so deutlicher hervortreten lässt. Die Thatsache, dass das Symptom der Witzelsucht sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf dem Boden eines Verblödungsprocesses entwickelt und ceteris paribus auf eine besondere Grösse des Tumors hinweist, wird in einschlägigen Fällen, bei denen es zur Diagnose herangezogen werden kann, den Erfolg auch einer operativen Therapie in Frage stellen und selbst im Falle eines glücklichen Ausgangs der Operation die Prognose in psychiatrischer Hinsicht wesentlich trüben; die Aussichten einer Heilung, bezw. weitgehenden Rückbildung psychischer Störungen bei Gehirntumoren können natürlich bei dem complicirten Wechselverhältniss zwischen Geschwulst und Psychose nur von Fall zu Fall durch eine eingehende Analyse derselben entschieden werden; eine Restitutio ad integrum ist selbstverständlich nur da zu erwarten, wo Erkrankungen der Psyche nicht auf Ausfallserscheinungen, sondern auf nach der

Operation vorübergehenden Druckwirkungen und Circulationsstörungen im Schädelinnern beruhen. Diese für die Prognose günstigen Voraussetzungen scheinen z. B. in dem von Devic und Courmont<sup>34)</sup> beschriebenen Fall zuzutreffen. Die Hoffnung, dass auch bei Tumoren des Stirnhirns späterhin den Allgemeinerscheinungen und damit auch psychischen Störungen deutlich nachweisbare Localsymptome in Form charakteristischer Ausfalls- und Reizerscheinungen beim Fortschritt unserer Kenntnisse über die Function dieser Hirnregion vorauseilen werden, ist noch in weite Ferne gerückt; wollen wir also unser Wissen über die Eigenart der psychischen Störungen bei Geschwülsten des Stirnhirns vertiefen und dadurch die Zahl der zur topischen Diagnostik verwendbaren Merkmale steigern, so kann dies nur unter der Voraussetzung geschehen, dass einerseits der psychiatrischen Beschreibung einschlägiger Fälle zukünftig besondere Aufmerksamkeit geschenkt und auch ein positives oder negatives Resultat bei Geschwülsten anderer Regionen registriert wird, andererseits eine wiederholte und genaue Untersuchung, besonders mit Unterstützung des Augenspiegels bei Neurosen und Neuropsychosen, welche aus oben erörterten Gründen relativ oft die Initialerscheinungen eines Tumors bilden, stets die Möglichkeit einer organischen Grundlage dieser Processe im Auge behält. Localisationsversuche psychischer Qualitäten aber an der Hand eines in klinischer und anatomischer Beziehung unzureichenden Materials müssen als Missbräuche jener Bestrebungen einer gesunden Fortentwicklung unserer Kenntnisse über die Function der Grosshirnrinde nur hinderlich sein und das Stirnhirn in Gefahr bringen, an Stelle des Kleinhirns zum „Papierkorb der Centrenlehre“ (Burchardt) zu werden.

Herrn Privatdocent Dr. Pfister bin ich für die rege Unterstützung bei Abfassung der Arbeit zu Dank verpflichtet.

Nachtrag bei der Correctur: Nach Abschluss dieser Arbeit habe ich insgesamt 164 Fälle von Stirnhirntumor gesammelt und tabellarisch verarbeitet; einer demnächst erfolgten Veröffentlichung meiner Tabellen mit einer kritischen Besprechung der Resultate schicke ich voraus, dass die oben niedergelegten Anschauungen nur in einigen, unwesentlichen Punkten einer Modification bedürfen.

### Literatur.

- 1) Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Pflüger's Archiv, 1884. S. 450.
- 2) Derselbe, Beobachtungen an einem Affen mit verstümmeltem Grosshirn. Arch. f. Psych. 1899. Bd. 76.

- 3) Crockley Clapham, A not on the etc. Ref. Jahresber. für Neur. u. Psych. 1898. S. 160.
- 4) v. Bechterew, Die Resultate der Untersuchungen etc. Ref. N. C. 1898. S. 720.
- 5) Welt, Charakterveränderungen des Menschen infolge von Läsionen des Stirnhirns. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 42. 1888. S. 339.
- 6) Kaplan, Ueber psychische Störungen etc. Allg. Zeitschr. f. Psych. LIV. S. 958.
- 7) Wendel, Charakterveränderungen als Symptome etc. Mitth. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901. Heft 4 u. 5.
- 8) Christiani, Ref. N. C. 1898. S. 224.
- 9) Jastrowitz, D. m. W. 1888. S. 81. 108. 115. 151. 172. 188. 209.
- 10) Oppenheim, Zur Pathologie etc. Arch. f. Psych. Bd. XXII. S. 56.
- 11) Uhlenhuth, Ueber zwei Fälle etc. Inaug.-Diss. Berlin 1893.
- 12) Höniger, Münch. med. Woch. 1901. S. 740.
- 13) Herford, Ueber ein Endotheliom etc. Inaug.-Diss. München 1898.
- 14) Gianelli, Ref. N. C. 1897. S. 1061.
- 15) Byron Bramwell, Ref. Jahr. f. Neur. u. Psych. 1899. S. 571.
- 16) Williamson, Ref. N. C. 1896. S. 1036.
- 17) Bruns, N. C. 1898. S. 770.
- 18) Fütterer, Ref. N. C. 1888. S. 538.
- 19) Schiff, Einfluss d. Nerven etc. Ref. N. C. 1888. S. 600.
- 20) Ernst, Ziegler's Beiträge. 1895. S. 547.
- 21) Ströbe, Centr. f. allg. Path. u. path. Anat. 1894. Bd. V.
- 22) Schultze-Bonn, Ref. N. C. 1895. S. 927.
- 23) Besold, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1895. Bd. VIII.
- 24) Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.
- 25) Schlesinger, Wien. klin. Woch. 1898. S. 245.
- 26) Palma, Prag. med. Woch. 1892.
- 27) Samt, Epileptische Irreseinsformen. Arch. f. Psych. VI.
- 28) Richter, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 39.
- 29) Siemens, Berl. klin. Woch. 1888. S. 15.
- 30) v. Bechterew, Ref. N. C. 1897. S. 526.
- 31) Ziehen, Ueber die Beziehungen der Psychologie u. Psychiatrie. Jena 1900.
- 32) Vögelin, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. S. 588.
- 33) Beevor, The accurate localisation etc. Ref. N. C. 1899. S. 351.
- 34) Devic et Courmont, Jahr. f. Neur. u. Psych. 1897. S. 583.
- 35) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns in Nothnagel's Path. u. Ther. 1897.
- 36) Bruns, Deutsch. med. Woch. 1892. S. 138 u. f.
- 37) Lähr, Ueber Gehirntumoren nach Kopfverletzungen. Ref. N. C. 1899. S. 799 u. f.
- 38) Samt, Arch. f. Psych. Bd. VI.
- 39) Lewin, Nebenwirkungen der Arzneimittel. II. Aufl. 1893.
- 40) Ziegler, Lehrbuch der allg. und spec. pathol. Anatomie. Jena 1893.
- 41) Wanner-Gudden, Ref. N. C. 1900. S. 888.
- 42) Otto-Illenau, Arch. f. path. Anat. Bd. 89. S. 399.
- 43) Hill Griffith und Steele Sheldon, Ref. N. C. 1890. S. 627.
- 44) Dercum, A case etc. Ref. N. C. 1888. S. 358.
- 45) Bider, Echinococcus etc. Ref. N. C. 1895. S. 912.
- 46) Bramwell, Brain 1899. S. 1.

## IX.

### Die centrifugale Leitung im sensiblen Endneuron.

Von

**Dr. Oscar Kohnstamm** (Königstein i. Taun.).

Im Jahre 1876 hat Stricker<sup>21)</sup> die principiell neue Thatsache entdeckt, dass ein an hinteren Wurzeln angebrachter Reiz eine centrifugalwärts fortschreitende Erregung erzeugt. Er sah nach elektrischer oder mechanischer Reizung des peripheren Stumpfes durchschnittener hinterer Lumbalwurzeln Gefässerweiterung im gleichseitigen Hinterbein. Steinach und Wiener<sup>18,19)</sup> fanden unter denselben Bedingungen Bewegungen von Darm und Blase beim Frosch. Um diese Reizerfolge zu erklären, nahm man an, dass die hintere Wurzel eine gewisse Anzahl von Nervenfasern führe, deren Ursprungszellen im Rückenmark gelegen seien. Denn die Identität der (cellulifugalen) Axon- und der Leitungsrichtung gilt bis jetzt als Axiom. In der That hatten Kutschin, Freud, Klausner bei *Petromyzon* und *Proteus*, von Lenhossék, Ramón y Cajal, Retzius beim Hühnchen derartige Elemente beschrieben. Es giebt noch eine Reihe anderer gewichtiger, aber wenig beachteter Thatsachen, die mir zu beweisen schienen, dass in den hinteren Wurzeln auch der Säugethiere centrifugale Erregungen fliessen. Nun hat man aber nach Verletzung des Rückenmarks oder Durchschneidung hinterer Wurzeln mit der so empfindlichen Marchimethode keine centrifugalen Markfasern in denselben finden können (Singer-Münzer, Münzer-Wiener, Verfasser, Bayliss). Andererseits degeneriren nach Durchschneidung hinterer Wurzeln sämtliche Fasern des centralen Stumpfes (Sherrington<sup>17)</sup>). Schliesslich erklären Freud und Sherrington die bei niederen Wirbelthieren beobachteten intraspinalen Ursprungszellen hinterer Wurzeln mit gutem Grund für Spinalganglienzellen, die ins Centralorgan gewissermassen dislocirt seien, ein Verhalten, das bei *Amphioxus* und *Petromyzon* noch deutlich zu erkennen ist.

So kam ich dazu, die Hypothese aufzustellen, „dass die centripetalen Neurone vom Centralorgan aus erregt werden können. Mir ist keine Thatsache bekannt, die eine solche Vorstellung ausschliesse“ (Verf. <sup>15)</sup>). Ich wies damit auf die Möglichkeit hin, dass die Träger der centrifugalen Leitung in den hinteren Wurzeln identisch seien mit den centripetalen Neuronen, die in den Spinalganglien wurzeln. Als Experimentum crucis



schlug ich den Versuch vor, den selbst anzustellen mir nicht vergönnt war, die peripheren Stümpfe der hinteren Wurzeln erst dann zu reizen, „nachdem man vorher mittelst Durchschneidung der hinteren Wurzeln die hypothetischen endogenen Neurone zur Degeneration gebracht hätte“. Bliebe\*) der Reizerfolg positiv, wie unmittelbar nach der Durchschneidung, so sei damit die Identität der centrifugalen Bahn mit dem sensiblen Endneuron erwiesen.

Wenige Monate nach dieser Publication hat in der That Bayliss<sup>2)</sup> auf dem von mir angedeuteten Wege den erwarteten Nachweis erbracht, dass die gefässerweiternde Wirkung der Reizung hinterer Wurzeln beim Hund an Neurone gebunden sei, die in den Spinalganglien wurzeln. Denn der Reizerfolg bestand fort, wenn 10 Tage vor der Reizung die hinteren Wurzeln durchschnitten worden waren; er fehlte aber, wenn distal vom Ganglion durchschnitten und der distale Stumpf 10 Tage später gereizt wurde. Damit war die fundamentale Thatsache erwiesen, dass das sensible Endneuron nicht nur Leiter der Sensibilität ist, sondern auch centrifugalen, oder, wie Bayliss sagt, antidromen Erregungen dient. Die vasoconstrictorische Innervation scheint mehr an das System der vorderen Wurzeln und des Sympathicus gebunden zu sein. Ein weiteres wesentliches Argument für die Identität der sensiblen und der vasodilatatorischen Leitung liegt in dem von Bayliss gelieferten Nachweis, dass der Sitz der durch Hinterwurzelreizung ausgelösten Gefässerweiterung im Wesentlichen die Haut und nur in viel geringerem Maasse die Musculatur sei.

Wie der peripherische Erfolg der auf dem sensiblen Endneuron ablaufenden centrifugalen Innervation zu Stande kommt, darüber können wir uns folgende Vorstellung machen: Das sensible Endorgan kann und muss, ebenso wie es durch Hautreize erregt wird, auch von seinem Nerven aus, gleichermassen an seinem centralen Pol, erregt werden können. Die Erregung des Endorgans löst dann vasomotorische Reflexe aus. Solche Reflexe brauchen das Centralorgan nicht zu passiren. Wir wissen ja, wie schnell und leicht vasomotorische Reflexe der Haut bei Temperaturreizen und bei der Urticaria factitia zu Stande kommen. Die strenge Localisation an den Ort des Reizes macht es für diese Vorgänge sehr wahrscheinlich, dass sie auf kurzen peripherischen Reflexbögen ablaufen. Besonders leicht müssen solche Uebertragungen in den sensiblen Endplexus vor sich gehen; nur kann man nicht sagen, ob und welche gangliösen Elemente dafür in Betracht kommen. Zu Genüge nachgewiesen sind periphere Reflexbögen vielfach im Bereich des Bauchsympathicus.

\*) Im Text heisst es in Folge Druckfehlers „ausbleiben“ statt „bleiben“<sup>13)</sup>.

Die von mir entwickelte Vorstellung<sup>13)</sup> über das Zustandekommen des Stricker'schen Phänomens erinnert an die Axonreflexe Langley's, wie auch Bayliss bemerkt.

Abgesehen von dem peripherischen Erfolg der Hinterwurzelreizung bei dem Fehlen von centrifugal gerichteten Hinterwurzelneuronen bin ich zu meiner Hypothese von der centrifugalen oder antidromen Leitung im sensiblen Endneuron durch einige Deductionen geführt worden, die einer näheren Besprechung bedürfen.

Sie betreffen:

1) das Phänomen des Reflexes von hinterer Wurzel auf hintere Wurzel,

2) die trophischen Störungen, die im Thierversuch, bei organischen Nervenkrankheiten, bei den vasomotorisch-trophischen Neurosen beobachtet werden,

3) die Pathologie des Herpes zoster,

4) die rückläufigen Systeme innerhalb sensibler Neuroncomplexe des Centralnervensystems,

5) die Tigrolyse der Spinalganglienzelle nach Durchschneidung ihres peripheren Fortsatzes,

6) das aus dem Vorausgegangenen erschlossene doppelsinnige Leitungsvermögen der Spinalganglienzelle.

1) Gotch und Horsley<sup>6)</sup> hatten an Säugethieren, sowie später Mislawsky<sup>16)</sup> am Frosch nachgewiesen, dass eine auf dem Weg hinterer Wurzeln ins Rückenmark eintretende Erregung am centralen Querschnitt anderer hinterer Wurzeln als negative Schwankung wieder zu Tage trete. Dies elektrische Phänomen konnte durch elektrische Reizung des Ischiadicus, aber auch durch adäquate Reizung, nämlich durch Kneifen der Zehen ausgelöst werden. Die aus dem Rückenmark austretende Erregung durchsetzt die Spinalganglien. Denn die negative Schwankung konnte auch am Ischiadicus nachgewiesen werden, dessen motorische Elemente durch rechtzeitig vorausgegangene Durchschneidung und Degeneration der zugehörigen vorderen Wurzeln ausgeschaltet waren. Mislawsky fasst die Erscheinung als wirklichen Reflex auf, dessen ableitender Schenkel durch centrifugale Hinterwurzelfasern gebildet würde. Dabei stützt er sich besonders auf die Untersuchungen Steinach's, der durch Reizung hinterer Wurzeln vom Frosch Darmbewegungen ausgelöst und damit die Existenz centrifugaler Hinterwurzelfasern darzuthun geglaubt hat.

Dem gegenüber wies ich darauf hin, dass der „Reflex von hinterer Wurzel auf hintere Wurzel“ von Gotch und Horsley auch bei Säugethieren beobachtet worden sei, die nach anderer und meinen eigenen Beobachtungen centrifugaler Hinterwurzelfasern ermangeln. Unter diesen

Umständen hielt ich es nicht für zulässig, den „Reflex von hinterer Wurzel auf hintere Wurzel“ auf centrifugale Hinterwurzelfasern zu beziehen, und wies ausser auf eine gewisse Analogie mit dem Hering'schen Phänomen\*)<sup>9)</sup> auf die Möglichkeit hin, dass die Endverästelungen des gereizten Neurones, bzw. seiner Collateralen in der grauen Substanz direct oder indirect auf die Endverästelungen derjenigen Neurone einwirkten, deren negative Schwankung an der hinteren Wurzel zur Beobachtung kommt. Offenbar auf Grund desselben Mechanismus treten, wie Gotch und Horsley zeigen, bei Strychninvergiftung oder bei Reizung des Rückenmarksquerschnitts Actionsströme in die hinteren Wurzeln ein. Von allen Erregungen, die das Rückenmark durchlaufen, scheinen also diese in Mitleidenschaft gezogen zu werden.

Schon diese Versuche lehren eine centrifugale Leitung im sensiblen Endneuron. Das doppelsinnige Leitungsvermögen peripherer Neurone ist zwar längst erwiesen. Dass es auch dem sensiblen Endneuron trotz der Zwischenschaltung der Spinalganglienzelle zukommt, kann nun aus Versuchen, wie denen von E. Du Bois-Reymond, Gotch-Horsley, Steinach<sup>20)</sup> u. A., abgeleitet werden.

2) Seitdem Mayo und Magendie zuerst die neuroparalytische Hornhautentzündung nach Trigeminus-Durchschneidung beschrieben hatten, wurde es klar, dass die Ernährung der Gewebe in irgend einer Weise vom Nervensystem abhängig sei. Bekanntlich wurde und wird bis auf den heutigen Tag jene Augenerkrankung von den Einen als die Wirkung der Durchtrennung trophischer Fasern, von den Anderen als blosser Folge der Gefühllosigkeit der Gewebe aufgefasst. Die meisten Vertreter der letzteren Annahme, sei es nun, dass sie mehr an allgemeine Insulte denken, oder dass sie speciell die Austrocknung der Hornhaut anschuldigen, die durch das Ausbleiben des sonst reflectorisch angeregten Lidschlages zu Stande kommt, sehen sich genöthigt, eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Gewebe anzunehmen. Indem sie aber eine solche Wirkung der Nervendurchschneidung statuiren, nähern sie sich schon der Annahme einer besonderen trophischen Function.

Derselbe Parallelismus zwischen sensiblen, trophischen und, wie hier hinzugefügt sei, vasomotorischen Störungen tritt in einer grossen Anzahl von Nervenkrankheiten hervor. Als Vertreter der organischen Nervenkrankheiten diene — neben der tabischen Arthropathie u. a. m. — die Syringomyelie, deren sensibles Hauptsymptom die partielle

\*) Durch den Actionsstrom hervorgerufene Nervenenerregung, die in unserem Fall an der Schnittstelle des Rückenmarks stattfinden könnte. Dieses ist in den betreffenden Versuchen central vom Versuchsfeld durchschnitten.

Empfindungslähmung (des Schmerz- und Temperatursinnes), durch Zerstörung derjenigen Stellen in den hinteren und mittleren Theilen der grauen Substanz bedingt ist, wo das sensible Endneuron seine Erregung auf das zweite kreuzende Neuron überträgt (vergl. Verf., <sup>11</sup>). Hier muss auch der Ort oder einer von den Orten sein, wo das sensible Endneuron seine centrifugalen Erregungen empfängt. Unter den vasomotorisch-trophischen Neurosen, für deren Auffassung die von uns entwickelte Anschauung besondere Wichtigkeit gewinnen dürfte, verweise ich auf die Erythromelagie und ihre erschöpfende Schilderung in dem ausgezeichneten Werk von Cassirer<sup>5)</sup>. Die Hauptsymptome, Hautröthung und Schmerz, stellen Reizungszustände der vasodilatatorischen und der sensiblen Innervation dar. In dem Sectionsfall Auerbach's<sup>1)</sup> fand sich eine Erkrankung hinterer Wurzeln. — Als Substrat trophischer Hautstörung findet sich nach Cassirer häufiger ein Reizzustand als ein Ausfall der Nervenbahn.

Trophische und vasodilatatorische Innervation stehen in sehr enger Beziehung zu einander, besonders wenn man den wahrscheinlichen Einfluss des Nervensystems auf die Durchlässigkeit der Capillaren bedenkt. Sollte auch die trophische Innervation in den sensiblen Bahnen fließen, so ergäbe sich von selbst die Einheitlichkeit der trophischen und vasodilatatorischen Leitungswege. Für den unzweifelhaften Thatbestand, dass es trophische Einflüsse giebt, die sich längs der peripherisch-sensiblen Bahnen fortpflanzen, ist stets nur diese Alternative formulirt worden: Tritt die trophische Störung der Hautgebilde ein, weil die centripetale Leitung unterbrochen ist, oder verlaufen mit den sensiblen Nerven centrifugale trophische Fasern? Die dritte Möglichkeit, dass die sensiblen Endneurone gleichzeitig der centrifugalen Leitung trophischer Impulse dienen, ist — soviel ich sehe — früher von Niemand als gelegentlich von Weir-Mitchell\*) in Betracht gezogen worden, und doch ist sie die nächstliegende, wenn man sich über die in der gewöhnlichen Fassung des Bell'schen Gesetzes liegende Ausschliesslichkeit hinwegsetzt und sich von dem doppelsinnigen Leistungsvermögen des sensiblen Endneurons überzeugt hat.

3) Von der grössten Bedeutung für unsere Frage aber sind die Erfahrungen über die Pathologie der Gürtelrose. Nachdem zum ersten Mal im Jahre 1861 v. Bärensprung einen Zusammenhang zwischen der Erkrankung eines Spinalganglions und dem Herpes zoster erkannt hatte, der von allen späteren Autoren bestätigt wurde, ist vor Kurzem die glänzende Arbeit von Head und Campbell erschienen, die sich

---

\*) Vergl. Cassirer<sup>5)</sup> S. 53

auf 450 Beobachtungen an Lebenden und auf 21 genaue makro- und mikroskopische Autopsien stützt<sup>8)</sup>).

Die Topographie des Ausschlags ist nach diesen Forschungen nicht durch das Ausbreitungsgebiet der peripheren Nerven, sondern durch die segmentalen Hautzonen bestimmt. Der Sitz der Erkrankung müsste demnach entweder im Centralorgan oder im Ganglion gelegen sein. Während aber ersteres im Allgemeinen, abgesehen von der secundären Degeneration der erkrankten sensiblen Endneurone nichts Krankhaftes zeigt, erweist sich das Ganglion als Sitz schwerer entzündlicher Prozesse theilweise hämorrhagischer Natur, die zur Zerstörung einer Anzahl von Nervenzellen geführt haben. Head und Campbell erklären danach die Gürtelrose für eine spezifische Erkrankung der sensiblen Endneurone, ähnlich wie die Poliomyelitis anterior eine Erkrankung der motorischen Endneurone sei. Ueber den Zusammenhang zwischen der Erkrankung von Ganglion und Haut lesen wir nur die vorsichtige Aeusserung (a. a. O.): „We do not imagine, that the eruption of herpes zoster is produced by disturbance of special trophic nerves, but by intense irritation of cells in the ganglion, which normally subserve the function of pain . . .“

Ein Zusammenhang lässt sich in verschiedener Art denken. 1. könnte die Unterbrechung der centripetalen Leitung angeschuldigt werden. Dann müsste auch einfache Nervendurchschneidung Aehnliches bewirken, was nicht der Fall ist, oder 2. die Haut könnte erkranken, sobald die secundäre Degeneration der lädirten Neurone dieselbe erreichte. Die Erkrankung tritt aber schon auf, ehe eine Spur von Marchi-Degeneration nachgewiesen werden kann, wie gleich näher gezeigt wird. Oder schliesslich 3. die Zellerkrankung übt einen auf der Bahn der Nervenfortsätze weiter geleiteten echten Nervenreiz aus, von einer Stärke, einer Qualität und einem Rhythmus, dass er den eigenthümlichen Krankheitszustand hervorruft. In diesem Fall müsste der Herpes ungefähr gleichzeitig mit der Entzündung des Ganglions auftreten. —

Das Material von Head und Campbell scheint in seiner seltenen Vollständigkeit wie aus einem Experiment ein eindeutiges Urtheil in dieser Richtung zu gestatten, obgleich die Autoren selbst über die Frage schweigen.

Bekanntlich tritt Marchidegeneration in voller Ausbildung ungefähr am 12. Tage nach Verletzung eines Neurons auf, während ich sie im Thierexperiment noch am 9. Tage vermisst habe. Also darf, wenn Zell- und Hauterkrankung gleichzeitig eingesetzt haben soll, Marchidenegeneration nicht früher, als ungefähr 12 Tage nach Auftreten des Herpes nachzuweisen sein. In der That ist in den beiden Fällen,

die 3 bzw. 9 Tage nach dem ersten Beginn des Herpes starben, keine Spur von Marchidegeneration nachgewiesen worden, eine vollständig ausgebildete aber in dem Falle, der nach 12 Tagen zufällig zur Section kam. Daraus dürfte in der That ziemlich streng hervorgehen, dass Zell- und Hauterkrankung ungefähr gleichzeitig stattgefunden haben. Ein Incubationsstadium kann trotzdem sehr wohl vorausgehen, ohne dass während desselben schon eine Zerstörung im Ganglion Platz greifen müsste.

Aus der Pathologie des Gürtelrose geht also hervor, dass eine eigenartige Reizung des sensiblen Endneurons eine krankhafte Veränderung auf der Haut hervorzubringen vermag. Die Erregung kann vom Spinalganglion aus auf zweierlei Wegen die Haut erreichen. Einmal könnte sie im Rückenmark oder Sympathicus Reflexe trophischer Natur auslösen, die einen gebahnten Weg zu der dem Spinalganglion entsprechenden Hautzone voraussetzen. Diese unwahrscheinliche Hilfsannahme ist nicht erforderlich, wenn man den Reiz direct im peripherischen Fortsatz der Spinalganglienzelle absteigen lässt, wobei er nirgends anders hingelangen kann, als eben nach dem Locus morbi in der Haut. Das ist die einfachere Erklärung und passt zu den übrigen Momenten, die uns von der centrifugalen Leitung im sensiblen Endneuron überzeugen. Für die trophische Bedeutung des Spinalganglions spricht auch einigermassen die Beobachtung Claude Bernard's, dass die neuroparalytische Hornhautentzündung vermieden wird, wenn man den Trigemini möglichst weit central vom Ganglion Gasseri durchschneidet und dadurch dieses vor dem Entzündungsreiz sichert. — Man darf wohl annehmen (s. o.), dass von allen den Erregungen, die das Rückenmarksgrau kreuz und quer durchziehen, ein Theil in die hinteren Wurzeln eintritt und der trophischen Innervation des Hautorgans dient. Wie für den Skelettmuskel und die Geschmacksknospe, die nach Durchschneidung des Glossopharyngeus degenerirt, so sind auch für die Haut die specifischen, d. h. die sensiblen Nerven gleichzeitig die Träger der Trophik. — Eine weitere Quelle der Erregungen für das sensible Endneuron sind wahrscheinlich die sympathischen Fasern, die nach Ehrlich, Ramón y Cajal und Dogiel gewisse Zellen der Spinalganglien umspinnen.

4. Wir kennen übrigens seit Jahren noch eine Einrichtung, die für centrifugale Leitung innerhalb sensibler Apparate spricht. Wenn wir nämlich von der allgemeinen und sehr gut begründeten Annahme\*) ausgehen, von der nur das sensible Endneuron ausgenommen wird,

\*) Die durch die Golgi- und die Marchimethode aufgebaute Tektonik der langen Bahnen beruht auf dieser Annahme, die das eigentliche Wesen der Neuronlehre ausmacht.

dass die (cellulifugale) Richtung des Axons die Leitungsrichtung des Neuron angiebt, so kann für das nach der Netzhaut gerichtete Fasersystem (Ramón y Cajal, Wallenberg<sup>22</sup>), die rückläufigen Neurone in der centralen Gehörleitung (Held), die im Nucleus cuneatus externus endigenden Kleinhirnfasern (A. Thomas) kein anderer Sinn gefunden werden, als dass sie der nervösen Einstellung der Sinnesflächen dienen, sei es nun, dass sie deren Erregbarkeit hemmen oder steigern. Zwar wird gelehrt, dass die erhöhte Anspruchsfähigkeit sensibler Apparate, die mit dem Bewusstseinszustand der Aufmerksamkeit einhergeht, auf einer Innervation centraler Instanzen beruht (Wundt's Apperception<sup>\*)</sup>). Damit ist das Problem nur nach oben verschoben, aber nicht gelöst. Es ist gerade so gut denkbar und keinesfalls die Unmöglichkeit davon erwiesen, dass direct die peripheren Endapparate innerviert werden. Gerade die sensiblen Teloneurone, zu deren Endkernen der Nucleus cuneatus externus (s. o.) gehört, erscheinen mit ihrem doppelsinnigen Leitungsvermögen nunmehr geeignet, als Träger accomodativer Innervation der Hautsinnesfläche zu dienen.

Wenn so ein Weg plausibel zu machen wäre, auf dem mit Vorstellungen verbundene Innervationen sich bis zur Haut fortzupflanzen vermöchten, wenn mit anderen Worten der nervöse Verbindungsweg zwischen Empfindungskreis und corticaler Fühlsphäre auch in umgekehrter Richtung befahren werden könnte, so wären die gut beobachteten Fälle von Stigmatisierung Hysterischer und Hypnotisirter nicht mehr so absolut unbegreiflich, wie vorher.

5. Für eine Reihe von Zellarten ist nachgewiesen worden, dass sie unmittelbar nach Durchschneidung ihrer Nervenfortsätze eine regressive Zustandsänderung durchmachen, die als Chromatolyse oder besser als reactive Tigrolyse bezeichnet wird. Dazu gehören

I. die Zellarten motorischer Structur im Sinne Nissl's, d. h. a) die Vorderwurzelzellen<sup>\*\*)</sup> des Rückenmarks und Hirnstamms und b) die von mir sogenannten Coordinationszellen einschliesslich der Riesenpyramiden der höheren Säugethiere<sup>\*\*\*)</sup>,

II. die Zellen des dorsalen Vaguskerne und des mesencephalen Trigeminuskerns,

<sup>\*)</sup> Vergl. auch S. Exner's „Attentionelle Bahnung“ u. O. Kohnstamm's „Einstellungsbahnen“. Pflüger's Archiv. Bd. 89. S. 247.

<sup>\*\*)</sup> Die im Vorderhorn gelegenen motorischen Zellen 1. Ordnung und ihre Homologe im Hirnstamm nenne ich Vorderwurzelzellen im Gegensatz zu den in ihrer Nähe gelegenen, nach demselben Typus gebauten motorischen Zellen 2. Ordnung („Coordinationszellen“), die nicht Vorderwurzelfasern, sondern Strangfasern („Coordinationsbahnen“) den Ursprung geben <sup>12)</sup>.

<sup>\*\*\*)</sup> Die entsprechenden Zellen der Hirnrinde vom Kaninchen ermangeln der „motorischen“ Structur und zeigten — mir wenigstens — keine reactive

III. die Zellen der Clarke'schen Säule,

IV. die Zellen der Spinalganglien und ihrer cranialen Homologa, sowie der sympathischen Ganglien.

Den Spinalganglien kommt das eigenartige Verhalten zu, dass ihre Tigrolyse nur nach Durchschneidung des peripherischen Fortsatzes eintritt, sehr wenig nach der des centralen, der hinteren Wurzel. Man hat sich — dem Neuronschema zu Liebe — gewöhnt, die hintere Wurzel dem Axon, den peripheren Nerven einem Dendriten zu homologisiren. Da aber die anderen Zellen gerade nach Durchschneidung der Axone in Tigrolyse gerathen, muss man im Lichte dieser neuen Erfahrung den peripherischen Fortsatz ebenfalls als Axon der Spinalganglienzelle ansprechen. Nachdem wir die centrifugale Strömung im sensiblen Endneuron kennen gelernt haben, kann auf alle Zellarten die Formel angewandt werden, dass sie in Tigrolyse gerathen, wenn infolge von Verletzung des Axons der Abfluss der Erregung gehemmt ist. — Das Intactbleiben der Zelle nach Durchschneidung der hinteren Wurzel erfordert die Hilfsannahme, dass die centripetale Erregungswelle nach Stärke und Form nicht geeignet ist, bei ihrer Rückstauung die Zelle zu schädigen. — Die meisten Autoren erklären im Gegensatz zu v. Lenhossék's und meiner eben dargelegten Auffassung die Tigrolyse der Spinalganglienzelle aus dem Zustand der Inactivität, in den sie gerathe, nachdem die zufließenden Impulse abgeschnitten sind. Diese Erklärung würde auf keine andere Zellart stimmen und dann „sind z. B. die Clarke'schen Zellen nach Durchschneidung ihrer Axone, der Kleinhirnseitenstrangbahn, noch gerade so den zufließenden Reizen zugänglich wie vorher, und andererseits haben (....) Macdonald und Reid (....) gezeigt, dass die durchschnittenen Zwerchfellnerven des durch künstliche Athmung am Leben erhaltenen Thieres beim Aussetzen derselben und Nachlassen der Apnoe stundenlang einen rhythmischen elektrischen Actionsstrom zeigten, entsprechend den bulbären Impulsen, die den durchschnittenen Nerven nach wie vor zufließen“ (Verf. <sup>10</sup>).

Goldscheider's beachtenswerther Hinweis, dass den Ursprungskernen der durch Nervendurchschneidung gelähmten Muskeln aus diesen keine

Tigrolyse. Trotzdem sind sie als Ursprungszellen der Pyramidenbahn Homologa der Riesenpyramidenzellen. Es giebt also Zellen motorischer Function ohne motorische Structur (vgl. auch die Zellen des dorsalen Vagus-kerns). Keinenfalls hat Kolmer<sup>14</sup>) Recht in seinem Satz: „Für die vergleichend-anatomische Forschung ergibt sich die Thatsache, dass ganz unabhängig von der so viel umstrittenen mikroskopischen Configuration der Rinde in ihren einzelnen Bezirken und Windungen das übereinstimmende Auftreten bestimmt charakterisirter Zellen der geeignetste Anhaltspunkt für das Auffinden homologer Regionen der verschiedenen Thiere ist.“



centripetalen Erregungen mehr zukämen, passt nur für den Fall der Vorderwurzelzellen. Die Inaktivitätstheorie besteht hingegen zu Recht für die langsam eintretenden retrograden und metaneuralen (d. h. über die Neuronengrenze hinausgreifenden) Atrophien und Agenesien, wie sie experimentell durch die Bedingungen der Gudden'schen Methode herbeigeführt werden.

6) Ebenso sicher, wie das doppelsinnige Leitungsvermögen der Nervenfasern bewiesen war, glaubte man von der Ganglienzelle behaupten zu dürfen, dass sie „dynamisch polarisiert“ sei, d. h. dass sie Erregungen nur in einer Richtung, der des Axons, aus sich hervorgehen lasse. Das Beispiel der auch von centrifugalen Erregungen durchsetzten Spinalganglienzelle lehrt, dass diese Regel keinesfalls für alle Gattungen von Nervenzellen gilt. Sie ist vielmehr nur für die Vorderwurzelzellen streng erwiesen und zwar durch das Bell'sche Gesetz: Reizung der hinteren Wurzel macht motorische Reflexe, die auch elektrisch als negative Schwankung am centralen Querschnitt vorderer Wurzeln nachweisbar sind. Centrale Reizung der durchschnittenen vorderen Wurzel bleibt ohne mechanischen oder elektrischen Erfolg an vorderen und hinteren Wurzeln. Die Vorderwurzelzelle lässt also Erregungen nur in der Richtung nach aussen durch, sie bildet einen Ventilverschluss, bloc der Engländer, für entgegengesetzt gerichtete Erregungen. In diesem übersichtlichen Falle versagt übrigens die Hypothese von der physiologischen Bedeutung der Neurofibrillen, die nach Bethe's beweisenden Präparaten Dendrit und Neurit kontinuierlich durchziehen<sup>3)</sup>. Bei ihrer supponierten Function als einfache, nicht polarisierte Leiter müssten sie, ebenso gut wie cellulifugal, auch in der Richtung von Axon nach Dendrit leiten und die Auslösung von Reflexen auf Vorderwurzelreizung ermöglichen. Der Bell'sche Versuch lehrt, dass dies nicht der Fall ist, dass also die Leitungsfähigkeit in oder vor der Zelle unter der Herrschaft besonderer Bedingungen steht und eine absolute functionelle Continuität nicht existirt. In demselben Sinne spricht die zeitliche Verzögerung der Erregungsleitung beim Uebertritt centraler oder reflectorischer Erregungen auf das motorische Endneuron.

Da eine bei centraler Vorderwurzelreizung in die Zelle eintretende Erregung auf dem Dendriten keinen Ausweg findet, muss bei fortgesetzter Reizung von motorischen Nerven ein erhebliches Quantum von kinetischer Energie in oder jenseits der Zelle verschwinden. Vielleicht ist die unter solchen Bedingungen von Nissl beobachtete „Pyknomorphie“ des Facialiskerns von diesem energetischen Gesichtspunkte aus zu verstehen.

Für alle anderen Zellarten ist bis jetzt eine gewisse Möglichkeit der doppelsinnigen Leitung nicht ausgeschlossen. Für die Spinalganglienzelle ist sie erwiesen. Man wende nicht ein, wie neuerdings Langendorff<sup>15)</sup>

und dann Steinach<sup>20)</sup> zu beweisen suchten, dass die Erregung den verticalen Schenkel des T nicht benutze und an der Zelle vorbeifliesse!

Was soll aber dieser anders führen, als Fibrillen, die von den Fortsätzen zur Zelle und umgekehrt verlaufen! Im embryonalen Zustand und bei Fischen bildet die hier bipolare Zelle die einzige Verbindung zwischen beiden Fortsätzen, und Bethe<sup>4)</sup> hat nur solche Fibrillen gesehen, die von beiden Fortsätzen in die Spinalganglienzelle eintreten\*). Aus den interessanten Versuchen der vorgenannten Forscher<sup>15,20)</sup>, die durch Nicotinvergiftung und durch Anämisirung das Spinalganglion abzutöden versuchten, geht meines Erachtens nur hervor, dass dessen Zellen bzw. die leitenden Bestandtheile derselben widerstandsfähiger sind, als andere Nervenzellen, an denen ein Neuronübergang stattfindet. So verhindert die Nicotinisierung der sympathischen Ganglien (Langley) und die Anämisirung der Vorderwurzelzellen (Ehrlich und Brieger) den Uebergang der Erregung von einem Neuron zum anderen. Ebenso ist die motorische Nervenendplatte im Muskel der empfindlichste Theil des neuromusculären Apparates. An den mit dem Neuronübergang verbundenen dynamischen Bedingungen mag es auch liegen, dass bei dem Uebertritt der Erregung auf das motorische Endneuron eine Leitungsverzögerung statthat, die beim Durchsetzen des Spinalganglion nur unter bestimmten Versuchsbedingungen nachweisbar ist. Während Exner am Spinalganglion eine Verzögerung vermisste, bedingte die Einschaltung des Ganglion jugulare inferius in den Versuchen von Gad und Joseph<sup>7)</sup> eine Verlängerung der Latenzzeit der Athmungsreflexe, die vergleichsweise durch Vagusreizung distal und central vom Ganglion ausgelöst wurden. Die von Steinach<sup>20)</sup> vorgefundenen histologischen Veränderungen an den Spinalganglienzellen beweisen übrigens nichts für deren Funktionsunfähigkeit. Denn der schwer degenerative Zustand von Tigrolyse und Atrophie nach Nervendurchschneidungen und Amputationen führt nicht zu Waller'scher Degeneration der mit dem Spinalganglion verbunden gebliebenen Theile und hebt nicht die Leitungsfähigkeit durch das Ganglion auf. Die dem histologischen Anschein nach todte Zelle erfüllt noch ihre Aufgabe als trophisches Centrum des Neuron und als Leiter.

Da aber die für das sensible Endneuron erschlossene doppel-sinnige Leitung die Spinalganglienzelle durchsetzt, darf folgender für die Physiologie der Nervenzelle wichtige Schluss gezogen werden: Das doppelsinnige Leistungsvermögen ist für alle Arten von Nervenzellen in Betracht zu ziehen und kann bis jetzt nur für die Vorderwurzelzellen streng ausgeschlossen werden.

\*) Ebenso G. Mann, Anat. Anzeiger. Bd. 14. Ergänzungsbd.

# Literatur.

- 1) S. Auerbach, Ueber Erythromelalgie. D. Ztschr. f. Nervenheilk. 1897. XI, 1 u. 2.
- 2) W. M. Bayliss, On the origin from the spinal cord of the vasodilator fibres etc. Journ. of physiology. 1901. 3 u. 4.
- 3) A. Bethe, Ueber die Primitivfibrillen in den Ganglienzellen etc. Schwalbe's morpholog. Arbeit. VIII, 1.
- 4) Derselbe, Ueber die Primitivfibrillen in den Ganglienzellen etc. Arch. f. mikroskop. Anat. 1900.
- 5) R. Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901.
- 6) Gotch and Horsley, On the mammalian nervous system etc. Phil. Transaction 1891.
- 7) J. Gad und M. Joseph, Ueber die Beziehungen der Nervenfasern zu den Nervenzellen in den Spinalganglien. Arch. f. Phys. 1899. 3 u. 4.
- 8) H. Head u. A. W. Campbell, The pathology of herpes zoster etc. Brain 1900.
- 9) E. Hering, Sitzb. d. k. Akad. d. Wiss. Wien. LXXXV. III. Abth. 1882.
- 10) O. Kohnstamm, Ueber retrograde Degeneration. Schmidt's Jahrb. d. ges. Med. Bd. CCLXI. 1899.
- 11) Derselbe, Ueber die gekreuzt aufsteigende Spinalbahn etc. Neurol. Cbl. 1900. 6.
- 12) Derselbe, Ueber die Coordinationskerne des Hirnstammes etc. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1900.
- 13) Derselbe, Zur Theorie der Reflexe von hinterer Wurzel auf hintere Wurzel. Cbl. f. Phys. 1900. 18.
- 14) W. Kolmer, Beitr. zur Kenntniss d. mot. Hirnrindenregion. Arch. f. mikrosk. Anat. 1899. IX, 2.
- 15) Langendorff, Sitzungen d. naturf. Gesellschaft zu Rostock. 1898. 5.
- 16) Mislawsky, Cbl. f. Physiol. 1900. 9.
- 17) Sherrington, On the question, whether any fibres of the mammalian dorsal (afferent) spinal root are of intraspinal origin. Journ. of physiol. Vol. XXI.
- 18) Steinach und Wiener, Pfl. Arch. f. d. ges. Phys. LX. 1895.
- 19) E. Steinach, Ueber die visceromotorische Function d. hint. Wurzeln etc. Pfl. Arch. f. d. ges. Phys. LXXI. 1898.
- 20) Derselbe, Ueber die centripet. Erregungsleitung im Bereiche der Spinalganglien. Pfl. Arch. f. d. ges. Phys. LXXVIII. 1899.
- 21) Stricker, Sitzber. d. k. Ak. d. Wiss. Wien LXXIV. Abth. III. 1876 und Vorlesungen über allgem. u. exper. Pathologie. Wien 1877. S. 668.
- 22) A. Wallenberg, Das mediale Opticusbündel. Neurol. Cbl. 1898. 12.

## X.

# Ueber operative Eingriffe bei Epilepsia choreica.

Von

**Professor Dr. W. v. Bechterew.**

In einem Vortrage, den ich vor einigen Jahren in der Gesellschaft der Aerzte der Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten zu St. Petersburg hielt, berichtete ich über eine besondere Form der Epilepsie, die, bis dahin von den übrigen Epilepsieformen nicht abgegrenzt, von mir als Epilepsia choreica bezeichnet wird. Der Vortrag erschien alsbald in der Zeitschrift „Obosrenije psichiatrii“ 1897, Heft 10 sowie in „Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde“. Bd. 12. Im Anschluss an diesen Vortrag ist späterhin in der russischen Literatur ein Fall analoger Art zur Mittheilung gelangt, und ich bin meinerseits gegenwärtig in der Lage, eine Anzahl weiterer Fälle von Epilepsia choreica, die bisher noch nicht veröffentlicht werden konnten, den früheren anzureihen.

In jenem Vortrage versuchte ich u. a. darzulegen, dass es sich in den betreffenden Fällen um eine Erkrankung handelt, deren pathologisch-anatomische Grundlage der Chorea und der Epilepsie gemeinschaftlich ist. Jedenfalls hat man guten Grund zu der Annahme, dass bei derartigen Kranken stabile Gewebsveränderungen des Gehirns und der Meningen vorliegen, welche als Ursache mehr oder weniger beständiger krampfartiger, an Chorea erinnernder Zuckungen verschiedener Körperteile und gleichzeitig als Ursache epileptischer Anfälle auftreten können. In solcher Erwägung und im Hinblick auf die Erfolge operativer Eingriffe in gewissen Fällen von Epilepsie lag der Gedanke nahe, auch bei der Epilepsia choreica, zumal in meinem Falle alle uns bekannten antiepileptischen Mittel sich als machtlos erwiesen hatten, von einem operativen Eingriff einen Erfolg erwarten zu können. Zu diesem Ende ist wegen absoluter Erfolglosigkeit aller therapeutischen Maassnahmen bei einem Kranken, der seit seiner Kindheit an Epilepsia choreica litt und in letzterer Zeit sich in unserer Behandlung befand, eine Operation vorgenommen worden, welche Herr Dr. Wreden als Fachchirurg die Freundlichkeit hatte, in unserer Klinik auszuführen. Die Krankheitsgeschichte dieses Falles habe ich in meinem schon früher genannten Vortrage bereits veröffentlicht,

brauche also hier nicht näher auf diesen Gegenstand einzugehen. Es genüge zu bemerken, dass der Zustand des Kranken noch während der letzten Zeit der Beobachtung sich äusserte in Auftreten überaus hochgradiger krampfähnlicher Zuckungen in verschiedenen Körperteilen, die vor dem Einsetzen des epileptischen Anfalles sich allmählich in einem Grade steigerten, dass der Kranke, da er häufig und ganz plötzlich hinstürzte und dabei Verletzungen erlitt, das Vermögen der Fortbewegung fast völlig verlor. Mit dem Einsetzen der epileptischen Anfälle hörten jene Zuckungen sofort gänzlich auf oder liessen doch erheblich nach. Im Ganzen und Grossen traten die Krankheitserscheinungen in der letzten Zeit noch lebhafter auf als vorher, weshalb der Kranke, den sein Zustand äusserst beunruhigte, uns entschieden und um jeden Preis zu einem operativen Eingriffe hindrängte.

Da nun keinerlei Hoffnung auf Besserung des Krankheitszustandes mittelst der gewöhnlichen therapeutischen Maassnahmen gehegt werden konnte, so wurde beschlossen, den Kranken einer Operation zu unterwerfen. Wir entschieden uns für Eröffnung der Schädeldecken im Gebiete der Centralwindungen, Entfernung der Dura mater und Bildung eines grossen Fensters im Schädel zum Zwecke der Beseitigung übermässigen Hirndrucks bei Congestionen zum Cerebrum. Daneben schlug ich vor, im Gebiete der Centralwindungen kleinere Bezirke der Rinde zu entfernen, mit der Absicht, die Erregbarkeit der Centren herabzusetzen, ohne jedoch dauernde Gliedmassenlähmung zu erzeugen.

Somit unterschied sich unser Operationsverfahren von dem Kocher'schen durch partielle Abtragung der Hemisphärenoberfläche, die von Kocher nicht geübt wird. Gegenüber dem Horsley'schen Operationsverfahren unterscheidet sich das unserige dadurch, dass Dura und Knochen am Orte des Eingriffes ganz entfernt werden und dass statt Entfernung des der Ursprungsstätte der Krämpfe entsprechenden Rindencentrums hier kleine Gewebstücke aus verschiedenen Theilen der motorischen Zone der Gehirnrinde fortgenommen werden. Nach solchem Plane wurde am 3. März 1900 zur Operation an der rechten Hemisphäre unseres Kranken geschritten.

Nach vollendeter Chloroformnarkose wurde im Gebiete der rechten Roland'schen Furche ein dreieckiger Hautlappen gebildet, dessen Basis gegen die Pfeilnaht gerichtet war. Sodann wurde in entsprechender Weise aus dem darunterliegenden Schädeldache ein Knochendreieck herausgesägt, die Dura mater an allen Seiten des Dreiecks umschnitten und vollständig entfernt. Nach Fortnahme der harten Hirnhaut sah man vor sich die Oberfläche der Gehirnrinde, entsprechend dem unteren Abschnitte der hinteren Centralwindung, ferner die Rinde des grösseren Theiles der vorderen Centralwindung, des hinteren Abschnittes der zweiten und eines Theiles

der ersten Hirnwindung. Es war dabei zu constatiren, dass eine hochgradige Verdickung der Schädelwand bis zu 1 cm vorlag; die Dura erschien völlig rein, aber etwas verdickt. Die Pia war durchsichtig, aber hochgradig ödematös und hyperämisch. Bei der Prüfung der corticalen Erregbarkeit ergab sich deutliche Steigerung derselben. Dem Chloroform zum Trotz ergab der Strom des gewöhnlichen Du-Bois-Reymond'schen Apparates schon bei 11 und 12 cm Abstand zwischen secundärer und primärer Spirale bei Reizung der Rinde einen hochgradigen motorischen Ausschlag. Bei Reizung der einzelnen Rindencentra liessen sich hierbei natürlich alle entsprechenden Bewegungen an den Gliedmassen des Kranken hervorrufen. So erhielt man bei Reizung des hinteren Abschnittes der zweiten Stirnwindung von verschiedenen Punkten aus Bewegungen der Augäpfel und des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite. Von der vorderen Centralwindung über dem Knie der Rolando'schen Furche erhielt man Bewegungen des Armes und der Finger (ganz wie im Beginne eines Anfalles, erklärte der bei Bewusstsein befindliche Kranke), bei Reizung oberhalb des Gebietes der vorderen Extremität, also in der Richtung zur Medianspalte des Gehirns Contractionen der Rumpf- und Halsmuskulatur. Von der Gegend des hinteren Abschnittes der zweiten Stirnwindung aus konnten Inspirationsbewegungen erzielt werden.

Zu betonen ist ferner, dass bei Reizung der motorischen Rindencentra an dem bis dahin völlig ruhigen Kranken in gesteigertem Grade jene mannigfaltigen Bewegungen sich einstellten, welche bei ihm vor einem epileptischen Anfälle aufzutreten pflegten. Nach Aufhören der Reizung der Rindencentra liessen diese choreaähnlichen Bewegungen nach.

Während der Operation wurde die Dura entfernt und an drei Punkten der vorderen Centralwindung kleine Stücke der grauen Substanz abgetragen.

Nach der Operation waren deutliche Paraseerscheinungen bei dem Kranken nicht wahrnehmbar, die Krämpfe an den linksseitigen Extremitäten haben dagegen auffallend nachgelassen. Bald nach der Operation, nach Aussetzen des Chloroforms, bekam der Kranke einen epileptischen Anfall, der höchstwahrscheinlich mit dem Operationsverlauf selbst im Zusammenhange stand; am 11. und 15. März wiederholte sich der Anfall, ist aber seitdem nicht wiedergekehrt.

Der weitere Verlauf war überaus günstig. Keinerlei Temperatursteigerungen wurden beobachtet, die Wunde heilte per primam.

Die Wirkung der Operation äusserte sich in völligem Aufhören der Krämpfe in der ganzen linken Körperhälfte, und nur im Antlitze, rechts sowohl wie links, waren hin und wieder noch schwache Zuckungen zu bemerken. Hingegen auf der rechten Seite bestanden die Krämpfe fort, jedoch in merklich abgeschwächtem Grade. Nur, wenn etwas den Kranken aufregte, traten sie in Erscheinung, aber weitaus schwächer, als vorher. Links dagegen stellten sich auch im Zustande der Erregung keinerlei Krämpfe ein.

Paretische Erscheinungen waren, wie erwähnt, bei dem Kranken nirgends zu bemerken, nur am Zeigefinger der rechten Hand war ein Gefühl von Vertaubung vorhanden.

Objectiv erwies sich die Tast- und Schmerzempfindlichkeit am linken Arm als herabgesetzt, am übrigen Körper war die Sensibilität normal. Die Beweglichkeit des linken Armes nicht merklich gestört. Kraft der linken Hand am Mathieu'schen Dynamometer 110, an der rechten Hand 100.

Die Sehnenreflexe erwiesen sich unmittelbar nach der Operation linksseits deutlich erhöht, während der gastrische und epigastrische Reflex keine Unterschiede zwischen rechts und links darboten.

Im Ganzen war der Kranke nach der Operation mit seinem Zustande äusserst zufrieden. Im Hinblick auf den günstigen Erfolg dieses ersten an ihm vollzogenen Eingriffes bestand er darauf, sobald als möglich der anfänglich schon ins Auge gefassten Operation an der rechten Kopfhälfte unterworfen zu werden.

Um jedoch der Wirkung des ersten Eingriffes möglichst Zeit zu lassen, ward die Vornahme dieser zweiten Operation auf den 22. April des gleichen Jahres verschoben.

Wir gingen bei diesem zweiten Eingriffe nach der gleichen Methode vor, wie sie vorher schon beschrieben wurde. Nach Umschreibung eines Dreieckes, entsprechend den beiden Centralwindungen, wurde mit der Zange eine Knochenplatte von 8 cm Länge herausgeschnitten, wobei der mediane Rand 5 cm, die beiden Seiten  $7\frac{1}{2}$  cm Länge aufwiesen. Nach Eröffnung der Schädelhöhle erwies sich die harte Hirnhaut etwas verdickt, die Pia trübe, stark ödematös und hyperämisch. In der Nähe des Processus falciformis war sie mit Pacchioni'schen Granulationen bedeckt und mit der Dura verwachsen. Die Dicke des herausgesägten Knochenstückes betrug 4—10 mm.

Bei Reizung der einzelnen Centren der Gehirnrinde mittelst des Stromes konnten hervorgerufen werden: vom oberen Abschnitt der hinteren Centralwindung Flexion des contralateralen Beines im Hüftgelenk, unterhalb dieses Centrums Extension des Zeigefingers der anderseitigen Hand mit Streckung im Handgelenke, noch tiefer: Streckung der Hand mit mässiger Fingerflexion, dann noch tiefer dicht über dem Knie der Centralfurche: Beugung der vier ulnaren Finger und ulnare Lagerung der Hand; in der Höhe oder dicht unterhalb des Knies der Rolando'schen Furche ergab der Strom Adduction des Daumens und Annäherung des Zeige- und Mittelfingers an denselben. Auf der vorderen Centralwindung über dem Knie der Rolando'schen Furche erzielte der Strom Flexion beider kleiner Finger und Opposition des Daumens mit den übrigen Fingern; in Höhe des Rolando'schen Knies: Fingerstreckung. Reizung der tiefer liegenden Theile der Centralwindungen war erschwert in Folge der verhältnissmässigen Schwächigkeit des an dieser Stelle blossgelegten Rindengebiets.

Auch dieses Mal löste die Reizung der Rinde hochgradige chorea-ähnliche Bewegungen der contralateralen Körperhälfte aus, weshalb von einer weiteren Reizung abgesehen und zur Entfernung der Hirnrinde

geschritten werden musste. Wie im ersten Fall wurden von der vorderen und hinteren Centralwindung mit Hilfe des scharfen Löffels je drei kleine Stückchen abgetragen, und zwar je eines vom Arm-centrum beider Windungen dicht über dem Knie des Sulcus centralis, und etwa 1 cm oberhalb und unterhalb davon je zwei weitere Stückchen.

Dieser zweite Eingriff war in Bezug auf die Krämpfe von gleich günstigem Erfolge wie der erste. Weder rechts, noch links traten weitere Krämpfe auf, waren vielmehr vollständig geschwunden. Nur ganz im Beginn nach der Operation konnten hin und wieder sehr minime und vereinzelte Zuckungen an der linken Körperhälfte bemerkt werden, aber auch diese hörten sehr bald gänzlich auf.

Im Uebrigen wäre zu bemerken, dass die rechte Hand nach der Operation nicht ganz fest zur Faust geballt werden konnte, und zwar betraf die Schwäche vor Allem die drei mittleren, weniger den kleinen Finger. An Bein und Gesicht sind motorische Störungen nirgends wahrnehmbar. Die Untersuchung der Sensibilität ergibt merkliche Abschwächungen der Schmerzempfindlichkeit des 2., 3. und 4., in geringerem Grade des kleinen Fingers, und zwar vorwiegend im Gebiete der beiden Endphalangen. Die Tastempfindlichkeit ist an den genannten Theilen der Finger gänzlich aufgehoben, ebenso die Haarsensibilität, zum Mindesten ist letztere auf der Rückseite der beiden Endphalangen der kleinen Finger als deutlich herabgesetzt zu bezeichnen. Aufgehoben ist auch das Muskelgefühl der Gelenke, denn passive Flexion der Finger wird von dem Kranken nicht richtig bestimmt.

Was das Localisationsgefühl betrifft, so besteht auch hier eine erkennbare Störung, sofern der Kranke bei einem Stich wohl Schmerz empfindet, aber den Ort der Reizung unrichtig angiebt. Deutlich alterirt erweist sich ferner das stereognostische Gefühl, denn der Kranke vermag mit den Fingern der linken Hand einen dreieckigen Schlüssel nicht zu unterscheiden, während diese Unterscheidung ihm mit Hilfe der rechten Hand sehr wohl gelingt. Die genauere Untersuchung ergab ferner auch an der rechten Rumpfhälfte eine gewisse Abstumpfung der Sensibilität. Im Uebrigen ist zu erwähnen Beschleunigung des vollen Pulses bei je 110 in der Minute trotz normaler Körpertemperatur.

Anfänglich war das Allgemeinbefinden des Kranken ausserordentlich befriedigend. Leider aber zeigten sich am vierten Tage in der Umgebung der Wunde Anzeichen von Erysipel, die Temperatur ging sodann in die Höhe, der Kranke wurde soporös, und im Zustande von tiefem Coma trat acht Tage nach der Operation, am 30. April, Exitus letalis ein.

Der Kranke ging hier also an einer völlig zufälligen, durch Infection herbeigeführten Complication des Wundheilungsprocesses zu Grunde. Dessen ungeachtet verdient die hier mitgetheilte Beobachtung unsere Beachtung in doppelter Hinsicht: 1) mit Bezug auf die Pathogenese der Epilepsia choreica, und 2) mit Bezug auf die therapeutische Beeinflussung der Choreakrämpfe durch chirurgische Eingriffe. Was den ersten Punkt betrifft, so ist zu betonen, dass in unserem Falle Reizung der motorischen Zone der Hirnrinde bei dem Kranken



jedesmal eine Steigerung der choreaähnlichen Bewegungen zur Folge hatte, während Entfernung einiger Stückchen der Rinde die Zuckungen der Chorea gänzlich zum Stillstand brachte. Dieser Umstand beseitigt jeden Zweifel an der Thatsache, dass die beständigen krampfartigen Bewegungen bei Epilepsia choreica den gleichen corticalen Ursprung besitzen, wie die Krämpfe des eigentlichen epileptischen Anfalles.

Auf der anderen Seite wird man im Hinblick auf obige Beobachtung einen entsprechenden chirurgischen Eingriff bei der von mir beschriebenen Epilepsieform im Princip als zweckmässig anerkennen dürfen. Jenes deutliche und anhaltende Nachlassen der Choreazuckungen, insbesondere der entgegengesetzten Seite, welches bei unserem Kranken nach dem ersten Eingriff auftrat, gewährt, selbst wenn man das völlige Aufhören der Choreakrämpfe nach dem zweiten Eingriff wegen der zu kurzen Beobachtungsdauer ganz ausser Acht lässt, die Möglichkeit, die beschriebene Operation mit Bezug auf ähnliche Fälle als zweckmässig in Erwägung zu bringen, und giebt zugleich Anlass, entsprechende chirurgische Eingriffe auf jene schweren Fälle chronischer Chorea auszudehnen, die bekanntlich den Ruf eines überaus lästigen und unheilbaren Leidens geniessen.

---

## XI.

### Ueber die Folgen fast totaler Strumektomien.

Ein Beitrag zur Lehre von der Tetanie.

Von

**Dr. med. Herman Lundborg, Upsala.**

Zufolge der Erfahrung, welche während der letzten Jahrzehnte durch ausgeführte (totale und partielle) Strumektomien an Menschen und Thieren erhalten worden ist, dürfte es nunmehr erwiesen sein, wie unberechtigt die vollständige Wegnahme der Gl. thyreoidea oder Struma von der einen oder anderen Art ist.

Die schwersten Folgen, in Form von acuter Tetanie, pflegen bald darauf einzutreten, oder wenn der Patient dieser ersten unmittelbaren Gefahr entgeht, so findet sich in vielen Fällen Myxödem (Cachexia strumipriva) oder chronische Tetanie ein.

Fast ebenso, obgleich nicht ganz so schwer, gestalten sich die Verhältnisse, wenn  $\frac{4}{5}$  oder mehr von der Drüse weggenommen wird. Solche Fälle sind es, welche in den Rahmen dieses kleinen Aufsatzes fallen.

Die in der Literatur beschriebenen Fälle dieser Art, welche nicht so zahlreich sind, zeigen indess, dass die weitere Entwicklung eines solchen Eingriffes auf mehrere verschiedene Weisen erfolgen kann, je nachdem die rückständige Thyreoidea atrophirt, am Leben bleibt oder wieder wächst. Im letzteren Falle sind mehrere Möglichkeiten denkbar. Es kann sich eine Struma von derselben Art zurückbilden wie die, wegen welcher die Operation vorgenommen wurde, oder es kann eine neue Struma entstehen, welche andere Symptome zeigt als die vorherige.

Es würde mich hier zu weit führen, wenn ich näher über die Resultate der recht zahlreichen Strumektomien, die in der letzten Zeit an Basedowpatienten ausgeführt wurden, berichten wollte. Augenblicklich wird zwischen Neurologen und Chirurgen eine lebhafte Discussion über die wirksamste Therapie geführt.

Die klinische Erfahrung hat uns gelehrt, dass der Krankheitsverlauf nach einer Strumektomie von  $\frac{4}{5}$  der Drüse oder mehr sich auf mindestens 5 verschiedene Weisen zeigen kann, nämlich:

- |                                  |                          |
|----------------------------------|--------------------------|
|                                  | 1) acute Tetanie — Tod,  |
|                                  | 2) „ „ — Gesundheit,     |
| Strumektomie (von                | 3) „ „ — chron. Tetanie, |
| $\frac{4}{5}$ der Gl. thyreoidea | 4) „ „ — „ „ * Myxödem,  |
| oder mehr)                       | 5) Myxödem,              |
|                                  | 6) Gesundheit).          |

Von diesen sind die unter 1, 2 und 5 mehr allgemein bekannt. Ueber einen Fall, der nach der Operation acute Tetanie hatte, auf welche chronische Tetanie und Myxödem gleichzeitig gefolgt sind, hat Hoffmann<sup>1)</sup> im Jahre 1897 in dieser Zeitschrift berichtet, und dieser bietet sehr grosses klinisches Interesse.

In Prof. Ribbing's med. Klinik zu Lund (Schweden) habe ich Gelegenheit gehabt einen Fall, welcher dem oben unter 3 genannten entspricht, zu beobachten und genau zu verfolgen, und über diesen will ich berichten.

### Krankengeschichte

(aus der medicinischen Klinik in Lund).

Annette R., 24 Jahre alt, Dienstmädchen aus V. Sallerup, Schonen, aufgenommen den 13. Sept. 1899, entlassen den 18. Oct. desselben Jahres; wieder aufgenommen den 5. März 1900, entlassen den 20. April desselben Jahres.

Anamnese. Vater Alkoholist. Ein Cousin Idiot. Als kleines Kind gesund. Die Patientin hat von Kindheit an am unteren Theile des Halses zwei Tumoren gehabt, je einen auf jeder Seite des Kehlkopfes, welche während ihres 11. Lebensjahres an Grösse zunahmen, so dass sie deshalb in die medicinische Klinik zu Lund aufgenommen wurde, wo sie vom 3. Nov. 1886 bis zum 2. Febr. 1887 unter der Diagnose Morb. Basedowii behandelt wurde. Im Journal steht über die Kranke Folgendes von Interesse notirt: „Soweit Pat. sich zurückerinnern kann, hat sie zwei Geschwülste am Halse gehabt, eine auf jeder Seite des Kehlkopfes. Die rechte, welche vorher am kleinsten gewesen war, begann vor ungefähr einem Monate ohne bekannte Veranlassung an Grösse zuzunehmen und ist jetzt bedeutend grösser als die linke. Diese Geschwülste haben niemals Schmerzen verursacht. Bei starker Hitze hat sie Kopfschmerz bekommen, ist aber gut geworden, wenn sie hat schlafen dürfen; nach dem Erwachen hat sie bei solchen Gelegenheiten ein unbedeutendes Zittern an den Händen beobachtet; der consultirte Arzt beobachtete auch, dass sie an beschleunigter Herzthätigkeit litt. Intelligenz normal. Pulsfrequenz 110. Kein Exophthalmus. Bei Inspection des Halses werden die zwei erwähnten Geschwülste bemerkt, welche beim Schlingen den Larynxbewegungen folgen. Der Umriss des Halses misst unter dem Kinn 34 cm, mitten über den am stärksten hervorspringenden Punkten 36 cm, von denen 19 auf die rechte und 17 auf die linke Seite

1) J. Hoffmann, Casuist. Mitth. aus der Heidelberg. med. Klinik (Prof. Erb). D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. IX.

kommen, und dicht über dem Manubrium sterni 34 cm. Beide Geschwülste stützen sich gegen ihre betreffenden Claviculae und liegen hinter den Sternocleidomastoidei; die rechte mass von der Incis. jugularis sterni bis um oberen hinteren Rande 13 cm und von der Mitte der Clav. dex. bis zur oberen vorderen Grenze 10 cm; das entsprechende Maass für die linke Geschwulst ist 9 und 7 cm. Dem Gefühl nach ist die rechte resistent und gut begrenzt; Pulsation ist nicht zu bemerken“. Die Kranke wurde mit constantem elektr. Strom über dem Sympathicus, mit Aufpinselung von Jodglycerin und dann mit Jodinjektionen behandelt. Dabei verminderten sich die Tumoren, so dass bei der Entlassung der Umkreis des Halses unter dem Kinn 31 cm und über den am stärksten hervortretenden Punkten 34 cm und dicht über dem Manubr. sterni 31,5 cm war. Die Pulsfrequenz war dann 90—100.

Während der folgenden Jahre fühlte sich Pat. immer gesund. Im Alter von 15 Jahren begannen ihre Menses, welche dann normal gewesen sind. Die Tumormasse am Halse nahm allmählich wieder an Grösse zu. Bei drei verschiedenen Gelegenheiten ist sie in der hiesigen chirurgischen Klinik unter der Diagnose Struma behandelt worden und hat Operationen durchgemacht. Das erste Mal vom 6. Febr. — 3. März 1891, wo „ein begrenzter Theil des linken Lobus extirpirt wurde“, das andere Mal vom 16. Dec. 1893 bis 11. Jan. 1894, wo „der Tumor seit 1891 bedeutend gewachsen war; Exstirpation des rechten Lobus, welcher jetzt der grösste war“, und das letzte Mal vom 18. Jan. — 3. April 1894, wo notirt steht: „Nur ein kleines Stück Strumagewebe konnte zurückgelassen werden. Die ersten Tage nach der Operation zeigte sich tetanischer Krampf“, den Pat. früher nie gehabt hat.

Die Kranke beschreibt diese Anfälle selbst in folgender Weise. Am 4. oder 5. Tage nach der Operation fühlte sie sich „im ganzen Körper merkwürdig“; tonischer Krampf stellte sich erst in den Händen und dann in Armen und Beinen ein, so dass die Hände fest geballt und die Extremitäten steif und unbeweglich waren; ferner war sie zeitweise nicht ganz bei Bewusstsein, ihre Gesichtszüge waren laut Angabe der Umgebung „gleichsam erstarrt“ und kaum erkennbar. Dieser Zustand dauerte ungefähr 24 Stunden. Einen ganz ähnlichen, obwohl schwächeren, nur einige Stunden dauernden Anfall hatte die Kranke ungefähr 1 Monat später. Während der nächsten 3 oder 4 Monate nach der Operation hatte Pat. übrigens zuerst täglich auftretende, dann seltenere, einige Minuten bis  $\frac{1}{2}$  Stunde dauernde Anfälle, welche darin bestanden, dass, sobald sie nach einer körperlichen Anstrengung eine sitzende Stellung einnahm, ein eigenthümliches „spannendes Gefühl“ im ganzen Körper, Steifheit in den Unterschenkeln und krampfartige Plantarflexion in den Zehen eintraten. Im Laufe des Herbstes wurde Pat. besser und konnte dann als Magd auf dem Lande recht anstrengende Arbeit verrichten. Seit der Operation meint sie auf lange Entfernungen schlechter zu sehen.

Allmählich wuchs der zum grössten Theil wegoperirte Tumor wieder etwas, obgleich er nie eine erhebliche Grösse erreicht hat. Bei Erkältungen und während der Menstruation ist er gewöhnlich angeschwollen. Im April 1899 während der Menstruation hat Pat. wieder Krampfanfälle bekommen und ist seitdem bei jeder Menstruation 3 Tage lang unter gleichzeitiger Anschwellung des Tumors am Halse von solchen belästigt worden, während

sie in den Zwischenzeiten von denselben ganz befreit gewesen ist. Die Anfälle haben sich jetzt so geäußert, dass Pat. nach sehr anstrengender Arbeit unter einem unangenehmen und schmerzhaften Gefühl im ganzen Körper einige Minuten bis eine halbe Stunde lang die Hände fest geballt gehalten und sich gleichzeitig in Armen und Beinen steif gefühlt hat, so dass sie kaum hat die Beine bewegen können, ferner auch Schmerzen in den Augen hatte, so dass sie für eine Weile nicht hat sehen können. In den ersten Tagen des August hatte sie ihre letzte Menstruation; seit diesem sind die Menses ausgeblieben. Den 21. August stellte sich anhaltender tonischer Krampf in den Händen ein, so dass diese während der nächsten Tage tagsüber fast immer festgeballt waren; ebenso die folgenden Tage. Vom Arzte wurden Thyreoidintabletten verordnet. Zu dem Krampf in den Händen kamen am 26. Aug., wo Pat. sich zu Bett legen musste, eine bedeutende Anschwellung des Tumors am Halse, unangenehme spannende Gefühle im ganzen Körper, starke Kopfschmerzen und Empfindlichkeit über dem ganzen Kopf, sehr reichlicher Schweiß und bei Versuchen, im Bette aufrecht zu sitzen, tonischer Krampf in den Unterschenkeln mit plantarflectirter Stellung der Zehen. Dieselben Symptome bestanden drei Tage und waren am dritten äusserst heftig, wo Pat. zeitweise ohne Besinnung war, so dass die Angehörigen gemeint haben sollen, dass sie nahe dem Exitus wäre. Die folgenden Tage, vom 29. Aug. bis 1. Sept., lag sie ohne Krampfanfälle, aber mit starken Kopfschmerzen, ab und zu Frostschauern. Schmerz und Stich in der Brust und Erbrechen. Am 12. September traten, als sie ca. 10 Minuten gegangen war, beim Niedersetzen zum ersten Male unfreiwillige, zitternde und zuckende Bewegungen in den Extremitäten ein und zwar von derselben Beschaffenheit, wie sie sie jetzt zeigt. Bei dieser Gelegenheit traten die schüttelnden Zuckungen erst in den Füßen, dann in den Händen und darauf in Beinen und Armen, zuletzt aber im ganzen Körper ein und dauerten mehrere Stunden lang unter einem gleichzeitigen spannenden, schmerzenden Gefühl im Körper. Der Arzt empfahl Behandlung im Krankenhaus, und Pat. wurde den 13. Sept. in die hiesige med. Klinik aufgenommen. Am Aufnahmetag hat sie ihrer Angabe nach ein paar ähnliche kurze Anfälle gehabt.

Den 20. Sept. begann Pat. täglich 1 Thyreoidintablette von Burroughs u. Wellcome in London (mit 33 cg Thyreoidin) einzunehmen, am 29. Sept. 2 solche Tabletten pro Tag.

Status praesens den 3. Octbr. 1899. Körperbau gut. Muskelfleisch recht gut entwickelt. Nirgends Oedem. Temperatur afebril. Pat. ist den ganzen Tag ausser Bett, hat guten Appetit und ziemlich guten Schlaf. Sie klagt über dann und wann auftretende heftige Kopfschmerzen mit besonders heftigem, stechendem Schmerz über dem rechten Auge, die gewöhnlich eine halbe Stunde dauern, ferner über rheumatoide Schmerzen in der Brust. Ausserdem klagt sie über Müdigkeit, Frostschauder, welche mit starkem Schweiß abwechseln. Wenn Pat. von den obengenannten Symptomen frei ist, fühlt sie sich recht frisch und gesund, bis dieselben wieder auftreten. Ihr Gemüth ist herabgestimmt, die Intelligenz erscheint etwas schwerfällig. Sie findet selbst, dass ihr Gedächtniss in der letzten Zeit schlechter geworden ist.

Die Augenbulben sind normal beweglich, die Pupillen gleichgross und reagiren. Ophthalmoskopisch nichts Abnormes.

Am unteren Theile der Vorderseite des Halses ist in der Mittellinie eine bedeutende Ausbuchtung zu sehen. Bei der Palpation fühlt man einen rundlichen, an der Oberfläche ziemlich ebenen, recht festen, nicht fluctuirenden noch schmerzenden, gegen die Umgebung ziemlich gut begrenzten und einigermaßen verschiebbaren Tumor von der Grösse eines kleineren Apfels. Die Haut über dem Tumor zeigt mehrere Narben von Operationswunden. Keine Athmungsbeschwerden. Normales Schlingvermögen. Die Körpermusculatur zeigt nirgends Atrophie. Keine Paresen und keine Ataxie bei Ausführung von Bewegungen. Die mechanische Reizbarkeit der Muskeln ist in den Extremitäten, am meisten in den Armen und besonders am rechten Unterarm bedeutend gesteigert; ein schwacher Schlag mit dem Percussionshammer löst in diesem für eine kurze Zeit klonischen Krampf aus, der bald nur die Hand, bald die ganze Extremität ergreift. Bei Compression der Art. brachialis oder des Nerv. ulnaris tritt dieselbe Erscheinung ein: die Extremität wird für eine Weile unter einem unangenehmen schmerzhaften und ziehenden Gefühl in klonischen Krampf versetzt. Bei Compression der Gefässe (A. fem. und popl.) oder Nerven (Peroneus) der unteren Extremität erhält man tonischen Krampf mit Plantarflexion des Fusses. Dasselbe Phänomen tritt auch bei wiederholter elektrischer Reizung ein, und wenn Pat. sich anstrengt, z. B. wenn sie versucht, die Hand fest zu ballen, oder wenn sie ängstlich, erschreckt oder traurig wird. Bisweilen scheinen diese Anfälle besonders in den Händen ganz spontan, bald in beiden Händen zugleich, bald in nur einer zu kommen. Ab und zu hat Pat. eine ähnliche schüttelnde Bewegung auch im Unterkiefer beobachtet. Bei Druck auf die Art. max. ext. erhält sie Zuckungen im Mundwinkel und bei wiederholten leichten Schlägen des Percussionshammers über den Facialisästen entstehen schnelle Zuckungen in den Gesichtsmuskeln. Die elektrische Reizbarkeit für den Nerv. ulnar. und peroneus deutlich gesteigert. Der Druck-, Temperatur- und Muskelsinn scheinen nicht herabgesetzt zu sein. Gesteigerte Triceps-Reflexe an beiden Armen und bedeutend gesteigerte Patellarreflexe an beiden Beinen. Dermatographie augenfällig. Seitens der inneren Organe nichts von Wichtigkeit. Pulsfrequenz 92.

Harnmenge pro 24 Stunden ungefähr 1 Liter. Harn frei von Eiweiss und reducirenden Substanzen.

Tagesnotiz den 10. October. Pat. hat sich während der letzten Woche bedeutend müder und matter gefühlt und 2 Tage lang (den 5. und 6.) sogar das Bett gehütet. Die Menstruation, welche sie in den ersten Tagen des October erwartete, ist ausgeblieben. Während der letzten Woche ist sie weit mehr als sonst von klonischem Krampf (besonders in den Händen und einzelne Tage auch in den Füßen) belästigt worden, welcher die Hände zuweilen mit nur kurzer Unterbrechung in schüttelnder Bewegung gehalten hat. Während dieser Zeit hat sie sich nicht wie sonst mit Handarbeit beschäftigen können. Ferner hat sie während der vergangenen Woche stets über Kopfschmerz und rheumatoide Schmerzen geklagt. Gestern und heute sind doch alle diese Symptome schwächer gewesen.

Den 17. October. Während der letzten Tage ist der Zustand der Kranken weit besser als vorher gewesen; sie hat die ganzen Tage ausser Bett zugebracht und Handarbeit machen können; Krampf hat sich nur selten eingestellt. Klagt fortgehend über zeitweilig auftretende rheumatoide Schmerzen in der Brust und Reissen besonders über dem rechten Auge.

Beständig reichlicher Schweiss. Trousseau's Phänomen noch in beiden Armen. Ihr wird bei der Entlassung anbefohlen, täglich eine Thyreoidintablette (à 33 cg von Bourroughs u. Wellcome, London) einzunehmen.

Den 5. December. Pat., welche bei der Entlassung aufgefordert wurde, sich vor Weihnachten einmal in der Klinik einzufinden, hat heute den Assistenzarzt besucht und mitgetheilt, dass sie sich nun viel besser fühlt. Sie hat seit dem 19. November bis heute täglich 2 Thyreoidintabletten (von Bourroughs u. Wellcome, London) von je 10 cg eingenommen. Bisweilen fühlt sie indess noch Tremor in der rechten Hand und in den Beinen, wenn sie viel gegangen ist. Sie hat keine eigentliche Arbeit verrichtet. Während dieser Zeit keine Menstruation. Puls heute 96 in der Minute. Bei harter Palpation auf Gefässen und Nerven am rechten Oberarm gleich oberhalb des Ellbogens kann man fortfahrend ähnliche Krampfschüßeln in der Hand auslösen wie früher. Pat. wird ersucht, am Neujahr wiederzukommen.

Den 5. März 1900. Pat. fand sich heute wieder in der Klinik ein und fand Aufnahme. Seit dem 5. Decbr. hat sie erhaltener Vorschrift gemäss keine Tabletten eingenommen. Den 14. Decbr. und folgende Tage Menstruation in gewöhnlicher Ordnung, ebenso im Jan. und Febr. Sie hat die ganze Zeit arbeiten können (melken etc.). Krampf in Händen und Füßen ist zwar bisweilen vorgekommen, aber verhältnissmässig schwach. Während der Menstruationsperioden immer schlechter. Die Struma am Halse hat bei verschiedenen Gelegenheiten verschiedene Grösse gezeigt, am grössten gewöhnlich während der Periode.

Vor einigen Wochen wurde sie ganz unerwartet wieder schlimmer; es stellte sich schmerzhafter Krampf in Armen und Beinen ein; die Struma schwoll an; Pat. hatte Schwierigkeit zu schlingen, ausserdem vorübergehend Angst, Unruhe und Erstickungsgefühl; sie konnte auch nicht sprechen und „fühlte sich im Kehlkopf merkwürdig“. Ueber dem rechten Auge Reissen. Seitdem ist sie allmählich schlimmer geworden, so dass sie genöthigt wurde, ihre Arbeit aufzugeben. Auch in den Augen hat sie bisweilen Krampf, wenn sie rasch zur Seite geblickt hat. Wenn dies über sie kommt, ist sie nicht im Stande zu sehen. Sie hat sich in der letzten Zeit „so schwer und sonderbar im Kopfe gefühlt“. Das Gedächtniss wird ihrer Angabe nach schlechter. Appetit gering, doch keine eigentliche Abmagerung. Schlaf unruhig. Bisweilen fühlt sie Frost im Körper. Die letzten vier Tage (vor der Aufnahme) fror Pat. Tag und Nacht. Darauf ist ein Wärmegefühl (doch kein Fieber) gefolgt. Pat. fühlt oft einen dumpfen Schmerz in den Beinen, auch wenn sie frei von Krampf ist. Nicht selten wird Krampf in den Beinen (bisweilen zugleich in den Armen) bei einer unvorsichtigen Bewegung im Bett ausgelöst. Pat. ist sich dem Aussehen nach gleich. Psyche recht schwerfällig.

Den 6. März. Die Kranke geht mit einer gewissen Schwierigkeit. Nach einer kurzen Promenade muss sie stehen bleiben, die Beine werden steif, und es stellt sich Schmerz in denselben ein. Derselbe geht indess bald vorüber, und sie fährt fort zu gehen. Trousseau's Phänomen in Armen wie Beinen deutlich. Die mechanische Reizbarkeit erhöht. Bei leichter Percussion z. B. über den Nervi supraorbitales markirt Pat. Schmerz auf den Gebieten der Nervenäste. Struma von demselben Aussehen wie das

vorige Mal. Pat. fühlt Hitze im Körper und schwitzt etwas. Temperatur afebril. Puls 88 in der Minute. Schlaf schlecht.

Den 7. März. Bei heute veranstalteter elektrischer Untersuchung wurde eine bedeutend gesteigerte elektrische Reizbarkeit der untersuchten Nerven constatirt.

Den 20. April. Pat., welche englische Thyreoidintabletten während ihres Krankenhausaufenthaltes genommen hat, ist bedeutend besser geworden und hat heute das Krankenhaus verlassen. Sie konnte gestern einen längeren Gang in die Stadt machen, ohne eigentliche Nachtheile davon zu haben. Den 14. und 15. dieses Monats Menstruation. Struma dann bedeutend angeschwollen und der Zustand etwas verschlechtert. Ausserdem hatte Pat. während dieser Tage und kurz vorher einen eigenthümlichen, harten, anfallsweise auftretenden Husten, welcher auf Krampf gewisser Muskeln im Kehlkopf zu beruhen schien. Aehnliche Hustenanfälle hat sie ihrer Aussage gemäss verschiedene Male vorher gehabt, besonders während der Menstruation. Diagnose: Tetania chron. post strumectom. partial.

### Epikrise.

Die oben angeführte Krankengeschichte bietet mehrere interessante Details dar. Bereits im Alter von 11 Jahren war Pat. zum ersten Male im Krankenhaus. Sie hatte dann eine deutlich markirte Struma nebst Tremor und einen gewissen Grad von Tachycardie. Es fand sich zwar kein Exophthalmus vor, indessen meinte man doch die Diagnose auf Morbus Basedowii stellen zu können. Durch Behandlung mit Elektrizität und Jodinjektionen wurde sie etwas besser, und die Struma nahm ab. Während der Pubertätszeit wuchs sie wieder, so dass Pat. Krankenhauspflge suchen musste. Zwei verschiedene Male wurde sie operirt; das eine Mal wurde ein Theil des linken Lobus, das andere Mal der ganze rechte Lobus weggenommen. Gleich nach dieser letzten Operation wurde (im Jahre 1894) wieder ein Stück exstirpirt, wobei nur ein kleiner Fetzen Strumagewebe zurückgelassen wurde. Die Folgen davon blieben nicht aus, denn schon wenige Tage nachher zeigte sich bei der Patientin acute Tetanie und vorübergehend Umnachtung des Sensoriums. Auf diese schweren acuten Anfälle folgte ein tetanoider Zustand, wobei spontan oder nach geringen körperlichen Anstrengungen klonischer Krampf mit spannendem Gefühl in den verschiedenen Theilen des Körpers ausgelöst wurde. Im Laufe des Herbstes wurde sie besser, was aller Wahrscheinlichkeit nach daher kam, dass der kleine Rest des Thyreoidgewebes dann allmählich wieder zu einer neuen kleinen Struma angewachsen war. Der Zustand der Kranken war dann mehrere Jahre leidlich.

Interessant sind ihre Angaben, dass die Struma während der Menstruation deutlich anzuschwellen pflegte und dass sie sich dann schlechter befand. Es dürfte bekannt sein, dass unter physiologischen



Umständen ein gewisser Parallelismus zwischen den Geschlechtsorganen und der Gl. thyreoidea herrscht, so dass ein reichlicherer Blutzufluss zu den ersteren auch einen solchen zu dem letzteren Organe im Gefolge hat. Unter pathologischen Umständen tritt dies oft noch deutlicher hervor.

Es herrscht also aller Wahrscheinlichkeit nach bei dieser Patientin ein bestimmter Zusammenhang zwischen der Struma und ihrer Tetanie (bezw. ihrem tetanoiden Zustande). Je reichlicher der Blutzufluss zu dem erwähnten Organ, desto schlimmer erscheint es. Vor der Operation litt Patientin (in gewissem Grade wenigstens) an Morb. Basedowii, jetzt dagegen an Tetanie. Es ist daher anzunehmen, dass die jetzige Struma, welche von einem unbedeutenden zurückgelassenen Reste nachgewachsen ist, von ganz anderer Beschaffenheit als die frühere ist. Je mehr diese Struma anschwillt, d. h. je reichlicheres Secret sie dem Körper liefert, desto ausgeprägter werden die Tetaniesymptome. Tetanie kann also, wie dieser Fall uns lehrt, nicht nur dann entstehen, wenn der Körper allen oder des grössten Theiles von seinem Thyreoideagewebe beraubt wird, sondern auch, wenn die Drüse in gewisser Weise krankhaft verändert ist, wenn das Secret pathologisch ist. Im ersteren Falle entsteht acute, im letzteren Falle gewöhnlich chronische Tetanie mit zeitweise eintretenden Acutisirungen. Solche zeigte Pat. auch während ihres Aufenthaltes in der Klinik 1899 und 1901. Bemerkenswerth ist die bedeutende Verbesserung, die sie bei Behandlung mit Thyreoidintabletten zeigte, und die Verschlechterung, wenn diese weggelassen wurden. Es ist schwer, eine befriedigende Erklärung dafür zu geben, und ich begnüge mich daher, den Umstand nur anzudeuten.

---

## XII.

(Aus der med. Klinik in Kiel.)

### Ueber Bulbärparalyse bei Sarkomatose.

Von

**Dr. H. Hensen,**

Privatdocent und Oberarzt a. d. Klinik.

Wegen einiger Beziehungen zu Rückenmarkserkrankungen bei schweren Anämien und wegen der Eigenart des klinischen Bildes und Seltenheit des Vorkommens scheint eine Beschreibung folgenden Krankheitsfalles von Interesse:

H. K., 19jähriges Dienstmädchen, erkrankte etwa Mitte November 1899 an fieberhaftem, mit Erbrechen und Appetitlosigkeit verbundenem Magenkatarrh, so dass sie ihren Dienst aufgeben musste; dabei Ohrensausen und Schwindelgefühl selbst im Bette. Drei Wochen nach dieser anscheinend unbedeutenden Erkrankung bekam sie ein Gefühl, als ob die Lippen etwas dicker würden, es stellten sich Halsschmerzen ein, und sie konnte nichts Festes schlucken. Etwa 8 Tage später wurde Schiefheit des Gesichts bemerkt, und es kam Flüssigkeit beim Schlucken durch die Nase zurück.

Am 16. XII. Aufnahme in die medicinische Klinik.

Den Hauptbefund bildete bei dem grossen, aber schwächlichen Mädchen völlige schlaffe Lähmung der linksseitigen Gesichtsmusculatur, an der auch die vom Stirnfacialis versorgten Muskeln theilnahmen. Leichte Parese der rechtsseitigen Gesichtsmusculatur; Parese der Nn. abducentes r. u. l.; ausgesprochene Parese und Atrophie der Zunge; Sprache tonlos, undeutlich und heiser; laryngoskopisch die Stimmbänder gut beweglich, ihre Action aber energielos; Behinderung des Schluckens in Folge häufigen Verschluckens und mangelnden Schluckens des Mundes; keine deutliche Lähmung der Kau- und Schlundmusculatur und des Gaumensegels; Extremitäten, Hals- und Rumpfmusculatur nirgends gelähmt; Sensibilität bis auf geringe Geschmacksstörungen unverändert. Augenhintergrund normal.

Die weitere Untersuchung zeigte noch Folgendes: Die Leber etwas vergrössert und resistenter, der linke Leberlappen etwas uneben und höckerig; die Milz gut palpabel und hart; keine Lymphdrüsenanschwellung. Blutbefund: Hämoglobin 6 pro mille, sonst normal. Die Menses waren bisher regelmässig, ihr Eintritt stand zu erwarten, sie erschienen jedoch auch im weiteren Verlaufe nicht wieder.

Das Krankheitsbild wurde zunächst als eine subacute Bulbärparalyse, vielleicht in Folge einer Infectionskrankheit zu deuten versucht.

Im weiteren Verlaufe besserten sich die Lähmungen, namentlich die des linken Facialis, vorübergehend etwas. Auch das Schluckvermögen wurde besser. Der Milztumor wurde gleichfalls etwas kleiner, während die Leberschwellung zunahm. Intercurrent trat eine schmerzlose Nekrose der rechten Tonsille, verbunden mit mässigem Fieber ein. (Beide Tonsillen waren stark hypertrophisch.) Die Anämie und allgemeine Schwäche nahmen dagegen rapide zu. Am 9. I., also ca. 3 Wochen nach der ersten Untersuchung, wurde eine doppelseitige und hochgradige Erkrankung der Nn. optici und der umgebenden Retina-Partien gefunden, während bei der Aufnahme der ophthalmoskopische Befund normal war. Statt der schwer abgrenzbaren Papillen der Nervus opticus sah man einen ganz unregelmässig begrenzten weissen Fleck vom 4—5 fachen Durchmesser der Papilla n. opt., durch welchen die vielfach unterbrochenen, stark gefüllten und geschlängelten Gefässe verliefen; daneben einzelne Hämorrhagien. Das Ganze machte nicht den Eindruck einer Stauungspapille, sondern entsprach mehr dem, wie es bei schweren Dyskrasien, (Prof. Völcker), z. B. Morbus Brightii vorkommen kann. Am 27. I. erfolgte bei zunehmender Schwäche der Exitus letalis.

Die Diagnose blieb in suspenso zwischenluetischer Gefässerkrankung der Medulla oblongata mit visceraler Lues und Degenerationsprocessen in Folge schwerer Anämie und Kachexie.

Die Section (Prof. Heller) ergab als wesentlichen Befund: Sarkom beider Ovarien, Sarkomknoten an der Wirbelsäule, der Leber, der Nieren, des Magens, Dünn- und Dickdarms, des Uterus und der Vagina. Derbheit des Centralnervensystems. Vereinzelte grünliche Herde der weissen Hirnsubstanz; geringer Hydrocephalus; sarkomatöse(?) Pachymeningitis externa mit starker Osteophytbildung an der Innenfläche der Scheitelbeine.

Daneben noch einige unwichtige Veränderungen der Brust- und Bauchorgane.

Aus dem eingehenden Protokoll wäre noch hervorzuheben: Die Hirnsubstanz war sehr blutarm; in der rechten Hemisphäre waren einige kleine zackige, etwas eingesunkene Stellen. Die Seitenventrikel etwas erweitert, die Hinterhörner obliterirt; Hirnsubstanz sehr derb; Centralganglien sehr bleich, an einzelnen Stellen die Gefässe der Gehirnssubstanz in Lücken liegend; an der Basis die Häute zart, vor dem Chiasma ziemlich stark rosafarben; Brücke und Medulla oblongata sehr derb; Arachnoidea um letztere bräunlich; die abgehenden Nervenstämme zwar dünn, aber sehr derb und fest.

Sarkomknoten im Gehirn, an den Meningen, Nervenstämmen und dem Knochen der Schädelbasis waren trotz specieller Untersuchung nicht zu finden. Ein makroskopisch erkennbarer einfacher Zusammenhang zwischen der Bulbärparalyse und Sarkomatose, z. B. sarkomatöse Infiltration der Hirnhäute an der Hirnbasis, war nicht vorhanden und musste somit auf mikroskopischem Wege gesucht werden.

Zur Untersuchung kam der Hirnstamm vom vorderen Brückenrande abwärts bis zum mittleren Cervicalmark. (Härtung in Müller'scher Flüssigkeit.) Bei Kernfärbungen (Hämatoxylin, Carmin, van Gieson'sche Färbung) zeigte sich eine Anzahl kleinster Herde, welche aus Zellanhäufungen bestanden. Ihre Grösse überschritt 0,1—0,2 mm im Durch-

messer nicht, ihre Zahl war gering, in einem Querschnitt der Brücke liessen sich etwa 5—6, in einem gleichen Schnitt der Medulla oblongata bald 1—2, bald keine Herde auffinden. Im linken Vorderstrang des Cervicalmarks war gleichfalls ein Herd vorhanden. Letzterer bestand aus gequollenen markhaltigen Nervenfasern, zwischen denen mässig zahlreiche Zellen, gleichsam wie loses Maschenwerk bildend lagen. Bei v. Gieson'scher Färbung trat hier ein bindegewebiges Maschenwerk hervor, das sich zum Theil an die normalen Septen anschloss. Danach dürfte es sich um eine Gliawucherung nach Zerfall der markhaltigen Nervenfasern handeln. Die Herde in der Medulla oblongata selbst bestanden aus dichterem, anscheinend von einem Centrum ausgehenden Zellanhäufungen, die mitunter eine nekrotische Partie von bräunlichem Farbenton in der Mitte erkennen liessen. Ob dies kleinste, schon etwas veränderte Blutungen waren, liess sich nicht sicher feststellen, wurde aber bei Vergleich einer Anzahl von Stellen sehr wahrscheinlich. Da das Sarkom, sowohl die primären Ovarialtumoren wie die Metastasen, ein kleinzelliges Rundzellensarkom war, konnte an die Möglichkeit gedacht werden, dass es sich um beginnende kleinste Metastasen handle. Die Verschiedenartigkeit der Herde, die nekrotischen Centra und ihr ganz allmählicher Uebergang in das Normale sprechen jedoch dagegen; die Metastasen in anderen Organen waren durchweg geschlossener und compacter, auch fanden sich keine Sarkometastasen im Gehirn an anderen Stellen. Die Herde sassen sehr selten in der grauen, sondern überwiegend, jedoch ganz regellos in der weissen Substanz. Im Ganzen waren sie spärlich.

Ausser diesen Herden war eine weitverbreitete Degeneration markhaltiger Nervenfasern vorhanden. Es waren jedoch nicht etwa einzelne Fasersysteme oder kleinere Bündel im Ganzen geschädigt, sondern man sah fast überall einzelne stark gequollene und schlecht färbbare Nervenfasern eingestreut oder hie und da auch in kleineren Gruppen vereinigt. Im Cervicalmark waren die Randpartien mehr wie die centralen befallen, in der Medulla oblongata war die Olivarzweischicht und das hintere Längsbündel vielleicht etwas mehr wie andere Theile ergriffen.

Die Ganglienzellen waren durchweg wohl erhalten. In den austretenden Nervenwurzeln waren einzelne Inseln sklerosirten und vermehrten, durch Eosin stärker gefärbten Bindegewebes vorhanden. Um die Austrittsstellen herum bestanden hie und da mässige Leukocytenanhäufungen, die indess zu geringfügig waren, als dass ihnen ein Antheil am Krankheitsbilde zugesprochen werden könnte.

Die oben beschriebenen kleineren Herde und die Degeneration einzelner Nervenfasern liessen sich nicht nur in der Medulla oblongata und den benachbarten Rückenmarkspartien nachweisen, sondern fanden sich, wenn auch spärlicher, noch in der Vierhügelgegend und im Rückenmark, z. B. im Lumbaltheil. An letzterem waren an der Aussenfläche der Dura flache, hanfkorn- und linsengrosse Auflagerungen von Sarkommassen vorhanden. Einzelne Theile der peripheren Hirnnerven wurden untersucht; an einem Aste des Oculomotorius fand sich gleichfalls eine sarkomatöse Infiltration, während andere nichts Besonderes erkennen liessen.

Was die Deutung des Krankheitsbildes und des anatomisch-mikroskopischen Befundes betrifft, so glaube ich die Bulbärparalyse als ein

Analogon der Rückenmarksdegenerationen ansehen zu müssen, wie sie bei perniziöser Anämie, Carcinom und Tuberculose beobachtet sind.<sup>1)</sup>

Syphilis, welche eine Zeit lang für wahrscheinlich gehalten wurde, kommt nicht in Frage.

Direct durch Sarkometastasen kann das Krankheitsbild kaum hervorgebracht sein.

Den kleinen Sarkometastasen an der Aussenfläche der Dura kann kaum, auch wenn Aehnliches an der Dura des Gehirns übersehen sein sollte, eine Bedeutung beigemessen werden. Seitens des Rückenmarks, wo sie gefunden wurden, bestanden keine Symptome. Da die letzte Menstruation kurz vor Eintritt der Bulbärparalyse lag, so ist nicht anzunehmen, dass damals schon die Ovarialsarkome eine erhebliche Grösse hatten, geschweige denn die Metastasen. Das Gleiche gilt betreffs der sarkomatösen Infiltration eines peripheren Hirnnerven und eines Erklärungsversuchs als einer bulbären (sarkomatösen) Neuritis. Man hätte dann zum Mindesten irgendwo makroskopisch Tumoren an den Nerven finden müssen, was aber trotz besonderer Aufmerksamkeit nicht gelungen war.

Da die Bulbärparalyse bereits 8 Wochen ante exitum entstanden war, so können jene kleinen (anscheinend hämorrhagisch-encephalitischen) Herde, welche wahrscheinlich erst später entstanden sind, zum Mindesten nicht allein die Ursache dafür sein. Wären damals schon Metastasen des schnell wachsenden Sarkoms in der Medulla oblongata etc. vorhanden gewesen, so hätten sie bei der Section schon zu erheblicher Grösse herangewachsen sein müssen. Sie sahen aber auch nicht wie Metastasen aus; ihre Kleinheit und das Fehlen von Residuen älterer Herde spricht dafür, dass sie erst in späterer Zeit entstanden und secundär sind.

Wichtiger wie diese und die anatomische Grundlage des klinischen Bildes sind die Degenerationen zahlreicher Nervenfasern in der Medulla oblongata.

Weshalb allerdings gerade diese viel mehr wie das Rückenmark betroffen war und somit nur bulbäre und nicht auch, wie gewöhnlich, spinale Symptome manifest wurden, ist nicht ersichtlich. Für diese Deutung spricht, dass während der Beobachtung eine analoge Erkrankung an beiden Nervis opticis auftrat, wo sich gleichfalls rapide eine schwere Degeneration an den Papillen und den benachbarten Retinapartien entwickelte. (Mikroskopisch fanden sich an der Papille: Oedem, Blutungen und geringfügige kleinzellige Exsudation).

---

1) a) Lichtheim, VI. Congress f. innere Med. b) Minnich, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 21 u. 22. c) Nonne, Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 6.

Bemerkenswerth ist das Auftreten der Bulbärparalyse als erstes Symptom der Sarkomatose. Klinisch stand sie so sehr im Vordergrund, dass die Sarkomatose erst bei der Section gefunden wurde. Allein das Cessiren der Menses hätte auf den Sitz des primären Sarkoms in den Ovarien hinleiten können. Ihre gleichzeitige sarkomatöse Degeneration — die Ovarialtumoren waren beide etwa hühner-eigross — hatten sich also wie häufig gleichzeitig entwickelt — und der Umstand, dass die Kranke sich noch in der Pubertätsperiode befand, lässt die Schwere der Kachexie und die frühzeitige und ungewöhnlich intensive Einwirkung auf das Nervensystem vielleicht etwas begreiflicher erscheinen. Erst später machte die maligne Degeneration der Ovarien ihren Einfluss auch in allgemeinerer Weise geltend, indem sich gleichfalls sehr schnell hochgradige Anämie und allgemeine Kachexie (Nekrose einer Tonsille!) entwickelte.

Die Bulbärparalyse ging auch der Anämie zeitlich voraus. Bei der Aufnahme, wo bereits deutliche Atrophie der Zunge vorhanden war, machte die Kranke keinen erheblich anämischen Eindruck, der Hämoglobingehalt betrug 60 Proc., entsprach also dem einer mässigen Chlorose. 14 Tage später betrug er nur noch 30—35 Proc., vier Wochen später 20 Proc. bei 1 Million Erythrocyten. Die Degenerationen der Medulla oblongata und die schwere Anämie sind also coordinirt, nicht die erstere die directe Folge der Anämie, ein zeitliches Verhalten, das ich betreffs des Rückenmarks bereits wiederholt zu beobachten Gelegenheit hatte.

---

### XIII.

(Aus der med. Klinik in Kiel.)

## Ueber Meningomyelitis tuberculosa.

Von

**Dr. H. Hensen,**

Privatdocent u. Oberarzt a. d. Klinik.

(Mit 1 Abbildung.)

Im Folgenden soll ein Krankheitsfall von tuberculöser Meningitis berichtet werden, in dem die Meningealerkrankung des Gehirns von einer hochgradigen tuberculösen Meningitis spinalis und ausgedehnten und intensiven Myelitis begleitet war. Das Krankheitsbild war daher nicht das gewöhnliche der tuberculösen Basalmeningitis, sondern bot vielmehr Erscheinungen dar, wie sie bei Lues cerebrosignalis beobachtet werden können.

Frau R., 40 Jahre alt, erkrankte 8 Tage vor Aufnahme ins Krankenhaus mit Schüttelfrost und starken Kopfschmerzen, bald darauf auch reissenden und stechenden Schmerzen im Rücken und in den Nierengegenden, besonders rechts. Einige Tage später kamen Beschwerden beim Wasserlassen hinzu, weshalb sie am 5. Krankheitstage zum Arzte hinging und katheterisirt wurde, was auch weiter nothwendig blieb. Am 8. Tage Aufnahme ins Krankenhaus mit der Diagnose „Nieren- und Blasenleiden“.

Status: Ziemlich schwächliche und anämische Frau. Temp 39,2. Puls 96. Ist psychisch etwas alterirt, verwirrt und aufgeregt, die Klagen deshalb schwer zu beurtheilen; es werden Schmerzen im Kopf, Rücken, der Nierengegend (auch bei Druck), im Leibe und den Beinen angegeben. Druckempfindlichkeit des Atlanto-Occipital-Gelenks, keine Nackensteifigkeit, aber auffällige Steifigkeit der ganzen Wirbelsäule; es ist jedoch kein einzelner Wirbel besonders empfindlich. Geringe Abducensparese rechts. Blase gefüllt, Detrusorlähmung, einige Male Sedes involuntarii. Etwas Hyperästhesie an den Beinen. Keine Extremitätenlähmung. Patellarreflexe lebhaft, Reflexe im Uebrigen normal. Patientin konnte mit Unterstützung und selbst allein, wenn auch mit steifem Rücken und Beinen, einige Schritte gehen. Keine Stauungspapille, auch nicht im weiteren Verlauf.

Anamnestic erweckte die Angabe, dass von 12 lebend geborenen Kindern die meisten sehr früh gestorben waren, den Verdacht auf Lues, für welchen eine weitere Bestätigung indess nicht vorlag.

Im weiteren Verlauf trat zunächst eine leichte Besserung auf. Die Aufgeregtheit, die sich namentlich bei den ärztlichen Visiten zeigte, liess

nach, Pat. konnte wieder einige Male selbst Urin lassen, auch die Temperatur fiel fast auf 37°. Dagegen blieben Nackensteifigkeit und Steifigkeit der Wirbelsäule immer noch auffällig. Auch die Hyperästhesie liess nach. Eine leichte Cystitis zwischen 15. und 18. Krankheitstage heilte bei entsprechender Behandlung leicht ab.

Am 18. Krankheitstage kamen nun unzweideutige Zeichen einer Rückenmarkserkrankung im Dorsalthelle zu Tage. Die Kranke klagte über Taubheitsgefühl erst im rechten, dann im linken Beine, sie konnte die Beine nicht mehr heben, die Musculatur wurde schlaff, es traten starke Reflexzuckungen bei Prüfung des Patellarreflexes und bei Hautreizen an den Beinen auf. In den nächsten Tagen traten Gürtelschmerzen im Leibe beim Aufrichten hinzu, das Taubheitsgefühl ging beiderseits bis zur 8. Rippe, die Bauchdeckenreflexe fehlten. Am 20. Krankheitstage waren die Beine bereits gelähmt, die Sensibilität an der unteren Körperhälfte fast erloschen, die Patellarreflexe aufgehoben, die mechanische Muskeleerregbarkeit in der Peronealmusculatur r. und l. erhöht, im Tibialis anticus links beginnende Entartungsreaction. Incontinentia alvi und Neigung zu Decubitus.

Zugleich zeigten sich jetzt wieder Cerebralsymptome. Das Sensorium wurde benommen, Patientin delirirte Nachts etwas, und es zeigten sich Andeutungen von Facialisparese, die bald rechts, bald links deutlicher erschien.

Die Abducensparese, welche anfänglich bemerkt wurde, war rückgängig geworden; die Augenmuskeln blieben weiterhin frei. Am 21. und 22. Krankheitstage steigerte sich die Benommenheit zum tiefen Sopor und es erschienen langsame Zwangsbewegungen in den Armen, welche nur mitunter etwas Coordinirtes und Zweckmässiges zu haben schienen. Die Temperatur zeigte in den letzten Tagen:

	am 28./II.	1./III.	2./III.	3./III.	4./III.
Morgens	38°	39°	38°	37,7°	36,1°
Abends	38,7°	36°	37,8°	35,2°	

Der Puls war zwischen 80 und 100, am 22. Tage jedoch nur 48. Kurz nach dieser Beobachtung trat bei passivem Aufrichten im Bette überraschend der Exitus ein.

Die Therapie war, da die Diagnose: Lues cerebrospinalis am meisten für sich zu haben schien, im Wesentlichen eine antiluetische gewesen.

Die Autopsie (Prof. Doehle) rechtfertigte diese Diagnose nicht, sondern ergab mässige tuberculöse Basalmeningitis mit starker tuberculöser Meningitis des Rückenmarkshäute, besonders im Brusttheil, und secundärer Erweichung des Rückenmarks. Daneben als Wesentlichstes: Miliartuberculose in den Lungen, der Leber, den Nieren, tuberculöse Geschwüre im Coecum und Proc. vermiformis.

Aus dem Sectionsprotokoll sei unter Fortlassung des Unwichtigen Folgendes hervorgehoben:

Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Hirnwindungen abgeflacht. Arachnoidealgefässe reichlich gefüllt sichtbar; die Maschen enthalten trübe Flüssigkeit, das Gewebe ist an einzelnen Stellen weisslich-faserig verdickt, besonders nach vorn über den Stirnlappen. Hier findet sich ungefähr in der Mitte des linken Stirnlappens eine eingesunkene Stelle. Hirnsubstanz feucht geröthet, zäh. Nach Fingerdruck bleiben Dellen zurück. Blutpunkte



ziemlich reichlich sichtbar. In den Ventrikeln, deren Ependym ziemlich derb ist, 100 ccm Flüssigkeit. Gewebe des Balkens verdünnt, bindegewebig, zäh; auf den Schnitten durch Gross- und Kleinhirn Herderkrankungen nicht nachweisbar. An der Basis die Hirnhäute in grosser Ausdehnung von weisslich trüber Beschaffenheit, besonders stark um das Chiasma und im Verlauf der Arteriae fossae Sylvii; in diesen weisslich-trüben Massen lassen sich deutlich kleine Knötchen erkennen, die sich weiter auf Pons und Medulla fortsetzen.

Bei Herausnahme des Rückenmarks von hinten und Eröffnung des Duralsacks zeigt sich im Bereich des Brustmarks der Subduralraum von theils sulzigem Oedem, theils von fibrinösen Massen erfüllt. Das Gewebe der Arachnoidea ist allenthalben weisslich-sehnig verdickt. In der Höhe des 7. Halswirbels ist eine 3 cm lange, ovale, stark rötlich gefärbte Partie, an der theils fein injicirte zahlreiche Gefässe, theils diffuse Röthung zu sehen ist. Auf dem Durchschnitt der Medulla im Brust- und Lendenmark ist eine leicht gräuliche Färbung der Hinterstränge zu sehen. An der Grenze von mittlerem und oberem Brustmark ist dieses über mehrere Segmente hin völlig erweicht, zerfliesst auf der Schnittfläche und lässt keine Zeichnung mehr erkennen.

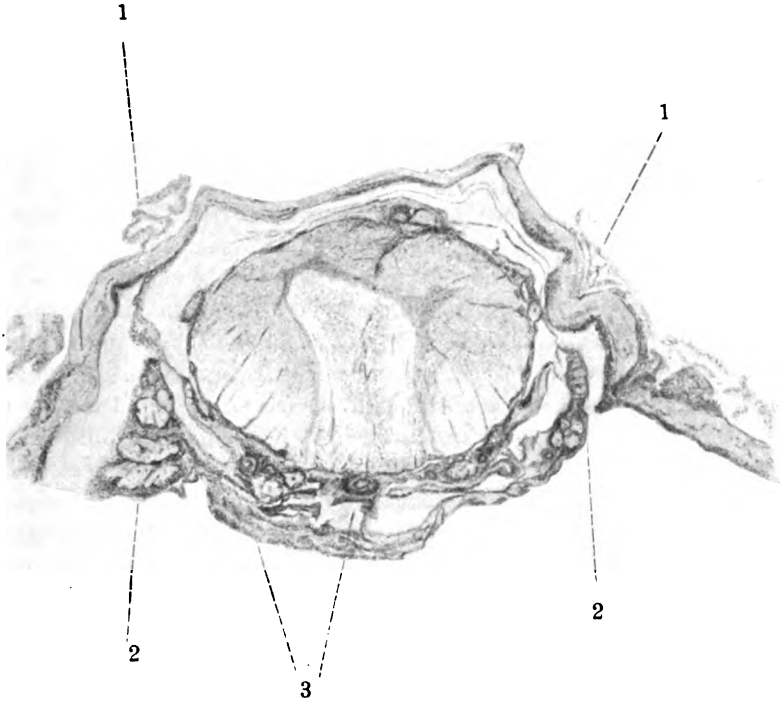
Die mikroskopische Untersuchung zeigte nach Härtung in Formalin und Müller'scher Flüssigkeit, Färbung nach Pal, v. Gieson und mit Hämatoxylin folgende Bilder.

Die Meningen sind der ganzen Länge des Rückenmarks entsprechend entzündlich erkrankt, am schwersten am mittleren Brustmark. Die Erkrankung ist durchweg an der hinteren Peripherie stärker wie am vorderen Umfange; hier schliesst sie sich hauptsächlich an die vordere Medianfissur und die Arteria spinalis anterior an. Die Gefässwände, sowohl der Arterien wie der Venen, sind auf das Dichteste von kleinzelliger Infiltration durchsetzt, vielfach ist in Folge dessen die Gefässwand selbst kaum mehr zu erkennen und ihre Schichtung nicht unterscheidbar. Am geringsten ist in der Regel die Intima ergriffen; vereinzelte Gefässe sind thrombosirt.

Von den Gefässen aus verbreitete sich die kleinzellige Infiltration auf das umgebende Piagewebe in allmählich abnehmender Dichte, so dass als Centrum stets ein Gefäss hervortrat. Ausgesprochene Tuberkelknötchen fehlten, vielleicht der kurzen Dauer der Erkrankung wegen, ein Verhalten, das sich auch bei Tuberculose der Hirnhäute häufig findet; jedoch waren ganz vereinzelte typische Riesenzellen vorhanden. Hier und da lagen zwischen den Maschen der Arachnoidea stark tingirbare faserige Massen mit einzelnen Leukocyten darin, wahrscheinlich fibrinöse Exsudate. Stellenweise erschien das zellige Exsudat bereits in nekrotischem Zerfall begriffen. Sehr intensiv war das Perineurium der austretenden Nervenwurzeln ergriffen; es stellte vielfach eine dicke, die Wurzeln umgebende kleinzellig infiltrirte Scheide dar, von welcher aus der Entzündungsprocess in breiten Septen in die Wurzeln hineingriff. Einzelne der stark dilatirten Blutgefässe der Nervenwurzeln konnte man bereits makroskopisch erkennen. Auch die Dura zeigte kleinzelligen Belag an der Innenfläche und Infiltration entlang den Gefäss- und Lymphspalten, ebenso das äussere Blatt der Arachnoidea.

Die Rückenmarkssubstanz selbst bot neben hochgradigen Entzündungs- auch ausgebreitete Zerfallserscheinungen. Im mittleren Brustmark

waren von der grauen Substanz nur noch einzelne zersprengte Reste kenntlich, in denen mit Mühe einige Ganglienzellen entdeckt werden konnten. Ein Zusammenhang dieser Reste war nicht mehr vorhanden, ein Theil lag im Centrum des Querschnittes, ein anderer, der auch die Stelle des Centralkanals zu enthalten schien, lag unmittelbar unter dem vorderen Rande, wo von einer Fissura anterior nichts mehr zu sehen war. Bei Färbung nach Pal sah man kaum noch einige normale Nervenfasern. Die Mehrzahl war überhaupt verschwunden, eine Anzahl stark gequollen. So bestand der grösste Theil des Querschnitts aus leeren Gliamaschen und fein-



körnigen Zerfallsproducten. Die Gefässe waren prall gefüllt, namentlich an den Randtheilen, oft schon makroskopisch erkennbar, gewunden, und zum Theil von Zellanhäufungen begleitet, welche indess verhältnissmässig gering und bei weitem nicht so hochgradig wie in den Meningen waren. Stärkere Anhäufungen von Leukocyten mit gelappten Kernen drangen vom Rande aus den Septen folgend in die weisse Substanz ein. Vereinzelt fanden sich hier Blutungen. In den Resten der grauen Substanz waren die entzündlichen Erscheinungen gering. Auffallend waren, überall verstreut liegend, stark tingirte Zellkerne, ohne jegliche Kernstructur, welche an Grösse die übrigen um das 3—4fache übertrafen und vermuthlich der Neuroglia angehörten. Tuberkelknötchen waren weder hier noch sonst in der Rückenmarkssubstanz vorhanden.

In der Nachbarschaft dieser gänzlich zerstörten Partie beschränkte sich die Degeneration des Rückenmarks mehr auf die Hinter- und Seitenstränge, trotz annähernd gleich starker Meningealerkrankung. Von den Vordersträngen waren nur die Randpartien ergriffen; die kleinzellige Infiltration drang in kleinen Zacken vom Rande in die Substanz ein, die Markscheiden waren erheblich gequollen oder ganz zerfallen. Hinter- und Seitenstränge boten ein ähnliches Bild, wie oben beschrieben; die Randpartien waren auch hier am schwersten zerstört. Fast ebenso hochgradig waren die Kuppen der Hinterstränge befallen. Im unteren Brustmark war, anscheinend durch Schwellung der Kuppe des linken Hinterstranges das linke Vorderhorn nach vorne gedrängt und stark verzogen (vergl. die Abbildung). Die Ganglienzellen waren verwaschen und schlecht färbbar; die Protoplasmafortsätze kaum kenntlich. An Stelle des Centralkanal fand sich im ganzen Rückenmark ein dichter Zellhaufen. Im Halsmark und Lendenmark war die Meningealerkrankung gleichfalls noch sehr ausgesprochen, im Rückenmark selbst fanden sich nur relativ geringfügige Degenerationen in den Randpartien und Hintersträngen. Die Färbung auf Tuberkelbacillen in den Rückenmarksschnitten gelang zwar nicht, an der Diagnose der Tuberculose kann jedoch bei dem Sectionsbefunde von Lunge und Darm kein Zweifel sein.

Der Fall scheint mir in doppelter Hinsicht bemerkenswerth und eine Mittheilung zu verdienen: Einmal bezüglich der klinischen Erscheinungen. Das Krankheitsbild war anfänglich ganz unbestimmt, es deutete nur auf eine schwerere infectiöse Erkrankung. Es konnte sich in der Hauptsache zunächst um eine Cystitis und Pyelitis, um eine Spondylitis oder auch um Bronchitis handeln. Auffällig waren immerhin die Steifigkeit der Wirbelsäule, welche auf Meningealerkrankung des Rückenmarks, und die Druckempfindlichkeit der Atlantooccipitalgegend, welche auf Meningitis des Gehirns hinwiesen. Die Diagnose wurde weiter durch die psychischen Abnormitäten erschwert. Im späteren Verlaufe drängten die Symptome zusammen mit der Anamnese zu der irrigen Annahme einer Lues cerebrospondialis. Es machte sich in rapider Entwicklung eine Herderkrankung im mittleren Brustmark bemerkbar, andererseits wurden die Cerebralsymptome intensiver und liessen auf eine diffuse Gehirnerkrankung schliessen; daneben musste aus der Steifigkeit der ganzen Wirbelsäule auf eine diffuse Erkrankung der Rückenmarkshäute geschlossen werden. Das Centralnervensystem war also ausgebreitet und an mehreren Stellen erkrankt. Andererseits passte das Auf- und Abschwanken und Rückgängigwerden einzelner Symptome, wie z. B. der Blasenlähmung und der Abducensparese gut zur Annahme einer Lues; weniger war dies betreffs des plötzlichen Beginns und des Fiebers der Fall, wenngleich es die Möglichkeit durchaus nicht ausschloss.

Nach Sitz und Ausbreitung entsprach nun die anatomisch gefundene Meningitis und Myelitis in der That dem Erwarteten, aber nicht

hinsichtlich ihrer Aetiologie. Es ist zwar eine bekannte Thatsache, dass die tuberculöse Meningitis zu oberflächlichen Erweichungsherden des Gehirns führen kann, und dass andererseits die cerebrale Meningitis sehr häufig von einer spinalen begleitet ist<sup>1)</sup>, welche nach Schultze anatomisch fast ebenso intensiv, wie diejenige der Hirnhäute sein kann; auch kleinere Degenerationsherde können im Rückenmark auftreten. Sie fällt indess klinisch sehr wenig in die Augen, es überwiegen vielmehr bei weitem die Cerebralsymptome. Hier war das Verhalten gerade umgekehrt, es fand sich das Bild einer ausgesprochenen Myelitis, wofür ich in der mir bekannten Literatur nur ein später zu erwähnendes Analogon gefunden habe.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht war die Rückenmarksdegeneration — um diese handelt es sich viel mehr, wie um Entzündung im Rückenmark selbst — offenbar die secundäre Folge der Meningealerkrankung, insbesondere der Gefässe. Durch das ganze Rückenmark hindurch liess sich dieses Verhalten erkennen. Ueberall waren bei hochgradiger Meningealerkrankung Degenerationen in den Randzonen vorhanden; dann folgten die Hinterstränge, entsprechend der stärkeren Meningealerkrankung in ihrem Gebiete, bis endlich im Dorsalmark vollständiger Zerfall und Auflösung der Rückenmarkssubstanz mit stärkerer Entzündung um ihre Gefässe herum eintrat. Das Primäre ist hier, ähnlich wie auch sonst vielfach, z. B. bei syphilitischer Meningitis, bei Arteriosklerose, die Gefässveränderung der Meningen.

Eine Erklärung für die Eigenart unseres Falles mag in dem Umstande gefunden werden, dass offenbar bereits vorher latent eine chronische Meningitis sowohl des Gehirns wie des Rückenmarks bestand. Die Disposition zur Erkrankung wird dadurch erhöht sein und durch eine leichte Compression des angeschwollenen und ödematösen Rückenmarks sein Zerfall befördert sein.

Die Meningitis cereбрalis et spinalis war Theilerscheinung einer beginnenden Miliartuberculose. Letztere hatte sich klinisch nicht bemerklich gemacht und der Exitus letalis wurde durch die Meningitis verursacht, so dass wir es in der Hauptsache mit dieser allein zu thun hatten. Eingesetzt hatte die Meningitis spinalis, wie aus dem frühen Eintritt von Blasenstörungen, dem ersten Localsymptom der ganzen Erkrankung, hervorgeht, schon im Beginn der Miliartuberculose, war darauf einige Zeit stationär geblieben und schliesslich der Entwicklung der übrigen Tuberculose, einschliesslich der Meningitis cereбрalis erheblich vorangeeilt.

---

1) Schultze, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1880; Berl. klin. Wochenschrift 1876; Virchow's Archiv. Bd. 68.

Einen in mancher Hinsicht ähnlichen Fall beschreibt Jacobäus<sup>1)</sup>; der Unterschied gegenüber unserem besteht darin, dass es sich um ein schon längere Zeit tuberculöses Individuum handelte und die Meningealtuberculose aufsteigend zuerst die Rückenmarkshäute, dann die Gehirnhäute ergriff, indem sie als Ausgangspunkt eine Tuberculose des Uterus und seiner Adnexe hatte. Die Rückenmarksdegeneration beschränkte sich auf die Randzone.

---

1) Jacobäus, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 35.

---

### Erklärung der Abbildung.

Meningo-Myelitis tuberculosa. Schnitt aus dem unteren Brustmark.

Tuberculöse Infiltration der Meningen, Quellung und Zerfall der Hinter- und Hinter-Seitenstränge, Verziehung des linken Vorderhorns.

1 Dura mater spinalis.

2 Nervenwurzeln.

3 Blutgefäße.

Gezeichnet bei Seitz Ocular I und Objectiv I.

---

Nachschrift der Redaction. Der Verfasser der beiden vorhergehenden Aufsätze, ein Sohn des hervorragenden Kieler Physiologen V. Hensen, hat die Veröffentlichung dieser seiner letzten Arbeiten nicht mehr erlebt. Er starb in Kiel am 13. December 1901 an Hirntumor. Ein zu den schönsten Hoffnungen berechtigendes junges Gelehrtenleben hat damit sein frühzeitiges Ende erreicht. Ehre seinem Andenken!

## XIV.

### Zur Frage der Localisation der reflectorischen Pupillenstarre.

Von

**Dr. Gustav Wolff,**

Privatdocent und II. Arzt der Irrenanstalt in Basel.

(Mit 3 Figuren im Text.)

Die Frage nach der anatomischen Ursache der reflectorischen Pupillenstarre ist noch immer eine offene. Vor einiger Zeit habe ich eine Reihe klinischer und pathologisch-anatomischer Beobachtungen mitgetheilt<sup>1)</sup>, welche mir geeignet schienen, die Rieger-Forster'sche Hypothese<sup>2)</sup> einer spinalen Localisation der Pupillenstarre zu stützen, welche mir also wahrscheinlich zu machen schienen, dass dieses für die Erkennung einer Rückenmarkskrankheit so wichtige Symptom nicht nur Begleiterscheinung, sondern unmittelbare Folge einer spinalen Affection und zwar einer Erkrankung des oberen Halsmarks sein kann. Obwohl meine Annahme durch die von Bach<sup>3)</sup> angestellten experimentellen Untersuchungen sowie durch die, offenbar unabhängig von meinen Resultaten gemachten Beobachtungen Gaupp's<sup>4)</sup> bestätigt zu werden scheinen, so wird doch neuerdings wieder versucht, die anatomische Ursache der Pupillenstarre in den Oculomotoriuskern zu verlegen.

Ich bin nun in der Lage, einen Fall zu publiciren, der für die Frage nach der Localisation der reflectorischen Pupillenstarre, speciell zur Vergleichung derjenigen Thatsachen, welche für eine Verlegung der Krankheitsursache in den Oculomotoriuskern und derjenigen, welche für eine spinale Localisation sprechen, eine besondere Beachtung zu verdienen scheint. Für die Ueberlassung des Falles bin ich Herrn Professor Wille zu Dank verpflichtet.

1) G. Wolff, Das Verhalten des Rückenmarks bei reflectorischer Pupillenstarre. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 32.

2) Rieger und v. Forster, Auge und Rückenmark. Graefe's Archiv. Bd. 27.

3) Bach, Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen und den Störungen der Pupillenbewegung. Graefe's Archiv. Bd. 47 und Experimentelle Untersuchungen und Studien über den Verlauf der Pupillar- und Sehfasern nebst Erörterungen über die Physiologie und Pathologie der Pupillarbewegung. Diese Zeitschrift. Bd. 17.

4) Gaupp, Ueber die spinalen Symptome der progressiven Paralyse. Breslau 1898, refer. im Neurol. Centralbl. 1899. S. 127.

E. S., geboren 17. März 1853, wurde am 5. Nov. 1898 in die Baseler Irrenanstalt gebracht. Die Ehefrau bestreitet jede erbliche Belastung. Pat. hat nach Absolvirung der Primar- und Secundarschule die Schreinerei gelernt, wurde dann Klavermacher und war in mehreren Klavierfabriken angestellt. Er heirathete zweimal, das erste Mal mit 22 Jahren. Unglückliche Ehe, Scheidung. Die Frau wurde später geisteskrank, war in Burghölzli, starb im Krankenhaus Liestal 1893. Sie hatte dreimal geboren, zwei Kinder leben, eins war todt geboren (reife Frucht). An welcher Form von Geisteskrankheit die Frau gelitten hat, konnte nicht festgestellt werden, Paralyse scheint es nicht gewesen zu sein.

Im Jahre 1892 heirathete Patient zum zweiten Male. Ehe im Ganzen glücklich. Drei Kinder, zwei leben, eins starb an Diphtherie.

Pat. litt vor 3 Jahren an Magen-Darmkatarrh mit Leberschwellung. Potus negirt. War immer ein verschlossener, etwas eigener Mann.

Sein jetziges Leiden begann im Hochsommer 1898 mit Schmerzen im Rücken zwischen den Schulterblättern, welche sich allmählich auf Hals, Genick, Hinterkopf ausbreiteten und sehr intensiv wurden. Bewegungen des Kopfes waren mühsam, nur mit Schmerzen ausführbar. Gegen seine Beschwerden gebrauchte der Kranke Dampfbäder, worauf die Schmerzen nachliessen, sich aber Doppeltsehen einstellte, etwas später auch Zuckungen in beiden linken Extremitäten. Pat. war in dieser Zeit sehr zerstreut, vergass beim Ausgehen öfter den Hut aufzusetzen, wollte im Arbeitskittel in die Stadt gehen u. dgl. Allmählich entwickelte sich auch eine gewisse „Schwäche“ des linken Beins; Bewegungen desselben machten dem Kranken Mühe, er ermüdete rasch in diesem Bein. Auf Anordnung seines Arztes gebrauchte der Kranke Jodkali, worauf alle Erscheinungen mit Ausnahme der Schwäche seines l. Beins zurückgingen.

Anfangs October 1898 begann Pat. von Neuem zu klagen über Kopfschmerzen, über zunehmende Schwäche. Hatte fast täglich Zuckungen im linken Arm und l. Bein, auch das Doppeltsehen stellte sich wieder ein. Vom 20. October an steigerten sich die Erscheinungen rasch, in wenigen Tagen entwickelte sich Schielen des l. Auges, die Stimme wurde anders, als ob Pat. durch die Nase spräche. Pat. wurde sehr vergesslich, kümmerte sich um sein Geschäft nicht mehr, wollte nur noch essen und spazierengehen. Bald fing er an, allerlei Verkehrtes zu machen, schüttete die Confitüre in den Kaffee, zog die Unterhosen über die Oberhosen an, wollte einmal mit der Nachtjacke seiner Frau ausgehen u. s. w., sprach vollständig irre.

Wurde auf ärztliche Anordnung in das Nothspital in Zürich am 2. November verbracht, von dort am 5. November hierher. Appetit war immer sehr gut. Stuhl in Ordnung. War mit Stuhl und Wasser nicht unrein, urinirte dagegen öfters auf den Zimmerboden. Der Schlaf kam in den letzten Nächten erst sehr spät und war unruhig.

Pat. folgt ruhig auf die Abtheilung. Sein Gang ist schwankend, unsicher. Zeitlich und örtlich ist er desorientirt, glaubt in Constanz bei einem Musikalienhändler zu sein. Er sei heute früh 8 Uhr von Zürich aufgebrochen, in Kreuzlingen habe er im Spital auf ärztliche Anordnung ein Dampfbad nehmen müssen. Die Sprache ist monoton, undeutlich, der linke Facialis sehr stark paretisch, der Mund steht beim Sprechen schief, Pfeifen ist dem Pat. unmöglich. Körpergewicht 53 kg. Temperatur beim Eintritt 36,4° C.

Verbringt den Rest des Nachmittags theils auf der Terrasse, theils im

Corridor auf- und abgehend. Verkennt seine neue Umgebung total, weiss absolut nicht, wo er ist, spricht einzelne der Patienten als alte Bekannte an. In körperlicher Hinsicht sind die folgenden Data bemerkenswerth:

Wiederholt vorgenommene genaue Prüfung der Pupillen ergab, dass beide Pupillen verengt, die linke eine Spur weiter als die rechte ist. Beide Pupillen sind lichtstarr, dagegen ist die accommodative Reaction beiderseits deutlich vorhanden. Rechts Ptosis. Das rechte Auge ist in seinen Bewegungen intact. Das linke Auge bleibt beim Blick nach links aussen (temporalwärts) auf halbem Wege stehen, kann selbst mit grösster Anstrengung nicht weiter gebracht werden (Lähmung des linken Abducens). Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab:

Rechts: Papille scharf begrenzt, von normalem Aussehen, Venen stark, Arterien wenig gefüllt. Retina ohne nachweisbare Veränderung.

Links: Grenzen der Papille leicht verwaschen. Venen noch etwas mehr gefüllt wie rechts. Retina unverändert.

Der linke Facialis ist stark paretisch, der Mund ist beim Sprechen nach rechts verzogen. Gesichtszüge schlaff. Bauchmuskel- und Cremasterreflex fehlen. Fusssohlen- und Patellarsehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft. Der Gang ist unsicher, schwankend, das linke Bein in seinen Bewegungen stark gehemmt. Pat. schwankt bei geschlossenen Augen.

In der ersten Nacht schlief Pat. sehr fest bis in den Morgen hinein. Meinte, er hätte gerne noch weiter geschlafen, wenn ihn nicht Jemand innerlich geweckt hätte durch „Plagereien“. Schildert diese Plagereien bald als Stechen, bald als schmerzhaften Druck auf der Brust. Am 2. Tage (6. Nov.) weniger benommen, aber immer noch desorientirt; die Sprache bedeutend besser, deutlicher. Isst spontan.

7. Nov. Hat in der Nacht unruhig geschlafen, sich häufig hin- und hergewälzt, viel gehustet, fiel zweimal zum Bett heraus. War unrein mit Wasser und Stuhl. Klagt heute früh, er hätte noch nie so schlecht geschlafen. Fällt nach dem Kaffee in festen, tiefen Schlaf. Das Mittagessen nimmt er spontan nicht, dasselbe muss ihm eingegeben werden. Schluckt schlecht. Klagt über grosse Müdigkeit. Erzählt, er habe gestern bei einem Nachtessen im Schützenhaus so viele Flaschen leeren müssen. Steht Nachmittags für 2 Stunden auf, sitzt im Lehnstuhl auf der Terrasse. Sehr schwach, hinfällig, kann nicht allein gehen. Temp. Abends 37,8°, Puls mässig beschleunigt, voll, weich.

8. Nov. Hat unruhig geschlafen, auch heute Morgen unruhig, ist aber heute früh ziemlich klar, giebt auf einfache Fragen, sein Befinden betreffend, im Ganzen richtige Antworten. Weiss, dass er in einem Spital ist, aber nicht wo, glaubt schon 2 Wochen hier zu sein. Keine Klagen über Kopfschmerz, Drehungen des Kopfes sind möglich ohne Widerstreben seinerseits, machen ihm keine Schmerzen. Fieberfrei.

9. Nov. Hat unruhig geschlafen. Klagt heute früh über Beschwerden im Kopf, nicht eigentlich Kopfweh, unter welchem er übrigens öfters zu leiden habe.

Erhält Vormittags den Besuch seiner Frau, erkennt sie, giebt ordentlich Antwort. Erzählt Nachmittags von ihr, sie habe „dunkle Gedanken“, sei nicht recht im Kopf, habe ihm beim Besuch nicht recht geantwortet. Klagt Abends über grosse Müdigkeit in den Beinen, kann nur mühsam gehen. Kaum im Bett, will er wieder aufstehen, es sei ja Morgen. Keine Temperaturerhöhung.



10. Nov. Schief die ganze Nacht unruhig, wälzte sich im Bett, hustete. Sein Gedächtniss ist sehr mangelhaft, an den Besuch seiner Frau erinnert er sich nur nach langem Besinnen, behauptet, nur 2 Kinder zu haben (in Wirklichkeit 4), hat vergessen, dass er von seiner ersten Frau geschieden wurde. Temp. 37°, Puls mässig beschleunigt.

11. Nov. War bis gegen Morgen unruhig, verliess zweimal sein Bett, wobei er einmal zu Fall kam. Ist den ganzen Tag benommen, reagirt nur auf ziemlich lautes Anrufen. In Folge seiner Benommenheit ist die Sensibilität stark herabgesetzt, eine Nadel muss schon tief in die Haut gestochen werden, bis der Pat. reagirt, selbst das Durchstechen einer Hautfalte lässt er sich ohne Schmerzäusserung gefallen.

12. Nov. War den grössten Theil der Nacht ruhig, hat geschlafen. Auch heute Morgen noch benommen, gegen Mittag klarer. Bleibt im Bett.

14. Nov. Ruhige Nacht, ist den ganzen Tag benommen, hat Mühe, sein Essen, dass ihm eingegeben werden muss, zu schlucken. Hustet viel, hat grosse Mühe zu expectoriren.

15. Nov. Ist auch heute den ganzen Tag benommen, schläft sehr viel. Keine Klagen über Kopfschmerz. Temperatur nicht erhöht. Puls 80, voll, weich.

16. Nov. Ist Vormittags noch benommen, Nachmittags dagegen viel klarer, beantwortet einfache Fragen, isst ordentlich, schluckt viel besser wie sonst. Puls 86, keine Temperaturerhöhung.

Die Bewegungen des Pat. sind langsam, schwerfällig, ungeschickt, links mehr wie rechts. Kann den linken Arm viel weniger lange hoch halten als den rechten, das linke Bein kann er überhaupt nur auf Augenblicke von der Unterlage erheben. Das rechte Bein befindet sich constant in leichter Contracturstellung, das linke ist schlaff.

Die Zunge weicht immer noch nach rechts ab, zeigt am rechten Rand Zuckungen einzelner Muskelbündel.

17. Nov. Ruhige Nacht, hat geschlafen. Ist heute viel weniger benommen, als die vorhergehenden Tage, giebt auf einfache Fragen im Ganzen richtige Antworten. Isst allein, das Essen muss nicht wie sonst eingegeben werden; dagegen muss er beim Sitzen gehalten werden, weil er sonst sofort wieder in die Kissen zurückfallen würde. Keine Kopf-, keine Nackenschmerzen. Trotz der fortbestehenden Innervationsstörung der Augenmuskeln keine Klagen über Doppeltsehen.

18. Nov. War die ganze Nacht unruhig, hat wenig geschlafen. Ist auch heute nicht so somnolent wie die vorhergehenden Tage, schluckt besser.

19. Nov. Den ganzen Morgen wieder benommen, Nachmittags weniger. Schluckt ordentlich, das Essen muss wieder eingegeben werden. Temperatur Abends 37,5.

20. Nov. Ruhige Nacht. Zunge ist heute stark belegt, zeigt auf beiden Hälften fibrilläre Zuckungen. Kein Kopfschmerz, Drehungen des Kopfes nicht schmerzhaft, dagegen wieder Klagen über Schmerzen auf der Brust. Erhält Nachmittags den Besuch seiner Tochter und seiner Schwester, erkennt dieselben nicht recht, delirirt während des Besuches meist vor sich hin.

24. Nov. Hat vergangene Nacht wenig geschlafen, war aber ruhig. War die letzten 3 Tage bald mehr, bald weniger benommen, das Schlucken ging im Ganzen ordentlich. Nahrungsaufnahme genügend. Die Temperatur

stieg nie über 37,5, der Puls frequent, überschritt weder 88 nach oben noch 76 nach unten.

26. Nov. Ist sehr benommen, verschluckt sich beim Essen sehr häufig, muss gefüttert werden.

28. Nov. Fühlt sich sehr schwach, klagt über Kopfschmerzen, kein Schwindel. Ist weniger benommen als früher.

1. Dec. Hat Abends 39,0° C. Puls sehr beschleunigt, klein, weich. Hustet immer noch viel, besonders beim Essen. Athmung weder vertieft noch oberflächlich, auch nicht beschleunigt. Ein pneumonischer Herd ist durch die physikalische Untersuchung nicht nachzuweisen. Ist stark benommen.

3. Dec. Im Ganzen weniger benommen, Temperatur ist zur Norm zurückgekehrt.

6. Dec. Sehr schwach. Puls ist klein, sehr weich. Das Bewusstsein ist bald mehr, bald weniger getrübt, aber nie völlig klar. Die Parese der linken Seite ist gleich geblieben, vielleicht etwas intensiver geworden. Im Uebrigen besteht Status idem. Ist heute einmal unrein mit Stuhl. Schluckt immer sehr schlecht. Ist unbeholfen, ungeschickt, bedarf bei allen Verrichtungen fremder Hülfe.

8. Dec. Unrein mit Wasser. Hustet immer sehr viel, besonders beim Essen, verschluckt sich häufig. Behält die Nahrung sehr lange im Munde, versucht erst auf wiederholte Aufforderung hin, dieselbe zu schlucken. Aussehen des Pat. ist besser, Puls ziemlich voll, doch weich.

19. Dec. Ist sehr schwach geworden. Der Ernährungszustand ist schlecht. Die Innervationsstörung der l. Körperseite ist allmählich immer intensiver geworden, so dass sie jetzt fast einer Lähmung gleich kommt. Pat. hustet beim Essen immer sehr viel, hat grosse Mühe, seine Nahrung zu schlucken.

21. Dec. Hat die ganze Nacht mühsam, leicht rasselnd geathmet. Ist heute früh sehr schwach, Puls ist rasch, klein, weich. Schluckt gar nicht mehr, ist völlig benommen. Nachmittags 1 1/2 Uhr erfolgt der Exitus letalis.

Die diagnostischen Schwierigkeiten, welche dieser Fall bot, sind wohl nicht zu verkennen. Dass es sich um eine organische Hirnkrankheit handeln musste, war ohne Weiteres klar. Die Schwere der psychischen, die Ausbreitung der körperlichen Störungen liess wohl eine diffuse Hirnkrankheit als das Wahrscheinlichste erscheinen, wobei in erster Linie an Meningitis und Paralyse zu denken war. Für die letztere Krankheit sprach zwar weniger das klinische Bild der geistigen Störung, um so mehr dagegen die somatischen Erscheinungen, namentlich die ocularen (Abducenslähmung, Ptosis, reflectorische Pupillenstarre). Die Obduction ergab nun, dass keine diffuse, sondern eine Herderkrankung vorlag. Das Ergebniss der Hirnsection ist folgendes:

Cranium schwer, im Stirntheil stark verdickt. Diploë völlig geschwunden.

Schädel stark asymmetrisch.

Nähte fast bis zur Unkenntlichkeit verwachsen.

Dura nur an einzelnen Stellen der rechten Stirngegend verdickt, sonst glatt; Venen mässig blutreich; inneres Blatt glatt, glänzend, trocken.

Windungen ziemlich abgeplattet und stark an einander gepresst.

Pia mater der Convexität lebhaft injicirt, stark gespannt, nirgends besonders verdickt und getrübt.

Gehirnarterien leer, in ihren Wandungen im Allgemeinen gut erhalten, nur im Gebiet der mittleren Hirnarterie zeigen sich kleine atheromatöse Einlagerungen. Rechte Arteria fossae Sylvii zeigt stärkere Entartung.

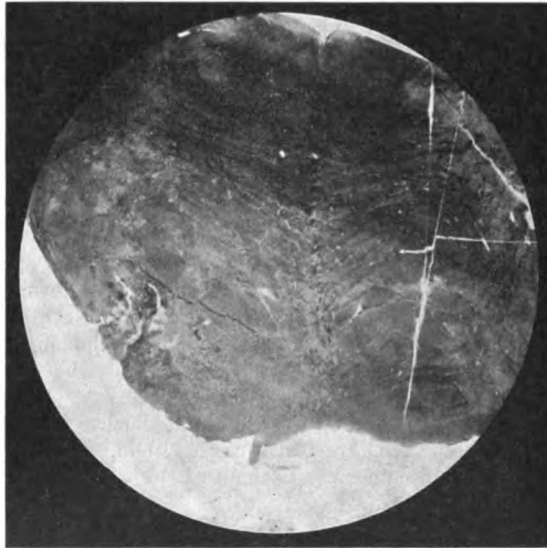


Fig. 1.

Hirnhöhlen nicht erweitert. Ependym des vierten, theilweise auch des dritten Ventrikels granulirt.

In der rechten Hirnhälfte findet sich ein fast hühnereigrosser, zum Theil in Erweichung übergegangener Tumor, der medial bis nahe an die Wand des dritten Ventrikels, lateralwärts bis ins Centrum Vieussenii reicht, nach vorn einen grossen Theil des Streifenhügels, nach hinten den vorderen Theil des Thalamus opticus trifft. Der Tumor, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Gumma<sup>1)</sup> erwies, reicht bis an die innere Kapsel und hat dieselbe theilweise mitbetroffen. Die Vierhügelgegend ist völlig intact.

Der Hirnstamm wurde in eine lückenlose Schnittserie zerlegt und nach

1) Herrn Professor Kaufmann danke ich auch hier für gütige Durchsicht der Präparate und Stellung der Diagnose.

der Weigert'schen Markscheidenfärbung behandelt.<sup>1)</sup> Auch das Rückenmark wurde makroskopisch und mikroskopisch durchsucht.

Die mikroskopische Untersuchung konnte nun im Centralnervensystem noch zwei weitere Gummata von gleicher histologischer Beschaffenheit, aber viel geringerer Ausdehnung nachweisen. Der eine etwa kirschkerngrosse Tumor liegt auf der linken Ventralseite des Hirnstamms an der Grenze zwischen Pons und Medulla oblongata. Seine grösste Ausdehnung zeigt er auf einem durch die hintere Brückengegend gelegten Querschnitt (vergl. Fig. 1). Auf einem durch das hintere Ende der Brücke gelegten Querschnitt (Fig. 2) sieht man ihn die theilweise degenerirten Fasern der Abducenswurzel direct berühren.

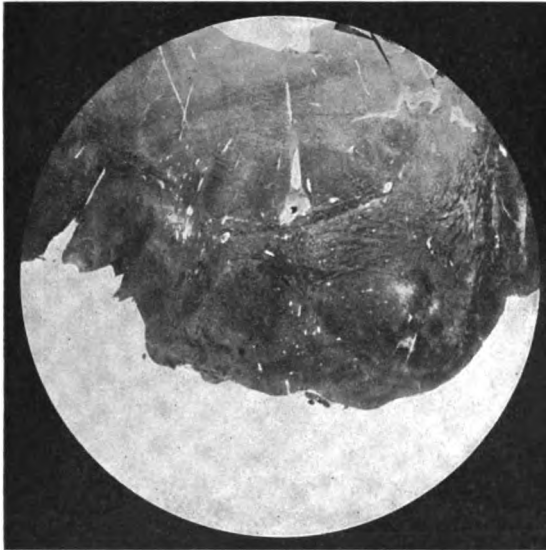


Fig. 2.

Das andere Gumma befindet sich im oberen Halsmark und reicht vom zweiten bis zum vierten Cervicalnerven.

In der Höhe zwischen dem zweiten und dritten Cervicalnerven zeigt es seine grösste Breitenausdehnung, deren Umfang aus der Fig. 3 unmittelbar zu erkennen ist. In der Höhe des ersten Cervicalnerven ist nichts mehr von der Neubildung wahrzunehmen; in der Höhe des vierten Cervicalnerven beschränkt sie sich auf den rechten Vorderseitenstrangrest, um weiter abwärts völlig zu verschwinden.

---

1) Diese Arbeit, zu der mir die Zeit gefehlt haben würde, liess auf meine Bitte Herr Prof. Rieger im Laboratorium der Würzburger psychiatrischen Klinik ausführen, wofür ich meinem früheren Chef auch an dieser Stelle bestens danke.

Für unseren Zweck interessieren uns nun weniger die das Krankheitsbild in erster Linie beherrschenden psychischen und somatischen Erscheinungen, deren Zurückführung auf das anatomische Ergebniss ohnehin keine Schwierigkeit bietet. Die psychischen Erscheinungen sind ja durch die schwere Affection des Grosshirns hinlänglich erklärt. Die motorischen Störungen der linken Extremitäten und des linken Facialis können nur auf den Tumor im rechten Vorderhirn, die des rechten Beins auf Verletzung von Pyramidenfasern der Brücke bezogen werden. Uns interessieren vor Allem die in diesem Fall beobachteten

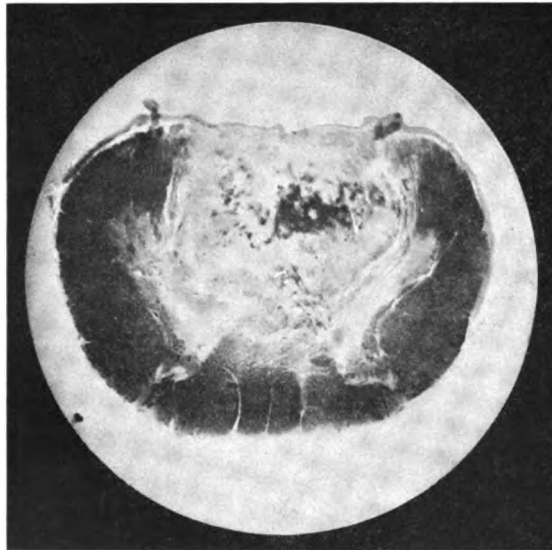


Fig. 3.

ocularen Erscheinungen, und die Frage, auf die es am meisten ankommt, ist die: Kann die in unserem Falle vorhanden gewesene reflectorische Pupillenstarre nach diesem anatomischen Befund erklärt werden, und kann uns dieser Fall über die anatomische Ursache der reflectorischen Pupillenstarre etwas Bestimmtes lehren?

Es ist ohne Weiteres klar, dass wir, um den einseitigen Herd im Gebiete des Zwischen- und Grosshirns für die beiderseitige Pupillenstarre verantwortlich zu machen, zu einer Reihe völlig uncontrolirbarer Hilfsannahmen greifen müssten, die nur zur Erklärung eben dieses Falles aufzustellen wären. Insbesondere wäre es nicht statthaft, von diesem Tumor, der ja nicht bis in die Gegend des Oculomotoriuskerns

reicht, etwa eine Druckwirkung auf den letzteren anzunehmen, auf welche die Schädigung der Pupillenreaction zurückgeführt werden könnte. Ich will kein Gewicht darauf legen, dass die sorgfältig hergestellte Schnittserie im ganzen Gebiet des Oculomotoriuskerns keine Veränderung aufweist. Denn die Schnitte sind nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung behandelt, welche ja feinere Veränderungen in den Ganglienzellen nicht erkennen lässt. Aber es liegt völlig ausserhalb des Bereiches der Denkbarkeit, dass diese Druckwirkung lediglich die Lichtreaction der Pupille aufhob, und höchstens noch die rechtsseitige Ptosis hervorrief, alle übrigen Functionen des Oculomotorius aber unbeeinflusst liess.

Will man die Ursache der reflectorischen Starre in den Oculomotoriuskern verlegen, so besteht ja überhaupt die grösste Schwierigkeit darin, verständlich zu machen, wie es kommt, dass eine Schädigung im Oculomotoriuskerngebiet nur die Lichtreaction, nicht aber die accommodative Reaction aufhebt. Die Lücken unserer anatomisch-physiologischen Kenntnisse setzen uns ja allerdings in den Stand, noch über erhebliche Gebiete des Oculomotoriuskerns frei zu verfügen und zur Erklärung jener Verhältnisse die weitgehendsten Hypothesen aufzustellen. Der Stand unserer positiven Kenntnisse hindert uns nicht, den Kern des Oculomotorius in so viele einzeln verletzbare Gruppen einzutheilen, als wir partielle Störungen in der Function dieses Nerven zählen können.

Wenn wir uns also z. B. vorstellen, „dass der Sphincterkern aus zwei verschiedenen Zellgruppen besteht, der einen, welche nur den Lichtreiz, und einer anderen Gruppe, welche die anderen Erregungen in eine Sphincterencontraction umsetzt“<sup>1)</sup>, so haben wir für unser Problem auf „rein theoretischem Wege“ eine anatomische Erklärung gewonnen, gegen welche und über welche sich nur das Eine sagen lässt, dass sie nicht auf anatomischen Beobachtungen fusst, sondern dass sie bestimmte anatomische Vorstellungen einfach nach den klinischen Beobachtungen gebildet hat. Die Thatsache aber, dass wir im Stande sind, die klinischen Beobachtungen derart in anatomischer Sprache auszudrücken, kann, so lange es an entsprechenden anatomischen Beobachtungen fehlt, noch nicht die Annahme begründen, dass die reflectorische Pupillenstarre auf eine begrenzte Schädigung in einer Gruppe des Oculomotoriuskerns zurückzuführen ist. Die von Levinsohn<sup>2)</sup> neuerdings dahin verwertheten anatomischen Angaben anderer Autoren sind nach dieser Richtung nicht genügend beweis-

1) Levinsohn, Zur Frage der refl. Pupillenstarre. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 1900. S. 354.

2) l. c. S. 359.

kräftig. In dem von Levinsohn angeführten Fall von Kostenitsch<sup>1)</sup>, in welchem, wie es scheint an Weigertpräparaten, eine partielle Schädigung von Zellen des Edinger-Westphal'schen Kernes gefunden wurde, fehlt eine Untersuchung des Rückenmarks. In dem von Oppenheim<sup>2)</sup> beschriebenen „Fall von combinirter Erkrankung der Rückenmarkstränge im Kindesalter“ waren allerdings die Pupillen lichtstarr und in der Edinger-Westphal'schen Zellgruppe fand sich eine sehr evidente Atrophie. „Die Ganglienzellen sind in denselben fast vollständig untergegangen, die Gerüstsubstanz ist verbreitert, und es finden sich in derselben zahlreiche Spinnenzellen.“ Aber auch dieser Fall kann hier aus mehreren Gründen nicht in Betracht kommen. Erstens konnte hier nicht festgestellt werden, ob Convergenzreaction vorhanden war; es besteht also die Möglichkeit, dass ein Fall von totaler Lähmung der Pupille vorlag. Zweitens bestand in diesem Fall eine Degeneration im Halsmark, weshalb der Fall jedenfalls nicht gegen die Möglichkeit einer spinalen Localisation der Pupillenstarre verwerthet werden kann.

Als dritter Punkt hätte bis vor Kurzem wohl noch hinzugefügt werden können, dass ja die Frage noch sehr umstritten wird, ob gerade diese Zellgruppe mit der Lichtreaction etwas zu thun hat. Gerade Oppenheim betont speciell in diesem von Levinsohn angeführten Fall die Unwahrscheinlichkeit einer solchen Beziehung. Diese Bedenken scheinen allerdings durch Bernheimer's neuestes Experiment widerlegt zu werden. Bernheimer<sup>3)</sup> berichtet, dass es ihm einmal bei einem Affen gelungen ist, durch isolirte Verletzung der kleinzelligen medialen Kerngruppe (Edinger-Westphal'sche Kerngruppe) der einen Seite Lichtstarre der Pupille der nämlichen Seite zu erzeugen. Dieses Resultat Bernheimer's, das ja natürlich allgemein von der allergrössten Bedeutung ist, hat für unsere Specialfrage deshalb besondere Wichtigkeit, weil es die Möglichkeit in Aussicht stellt, direct zu prüfen, ob im Oculomotoriuskern wirklich getrennte Centren für die verschiedenen Reactionsweisen der Pupille liegen, wie es derjenige annehmen muss, der die Ursache der reflectorischen Starre in den Oculomotoriuskern verlegt. Ist die von Bernheimer verletzte Zellgruppe diejenige Stelle, deren Erkrankung reflectorische Pupillenstarre erzeugt, so müssten bei dem operirten Affen die übrigen Reactionen der Pupille erhalten geblieben sein. Eine sichere Entscheidung hierüber haben allerdings die Beobachtungen Bernheimer's bis jetzt noch nicht ergeben. Bernheimer berichtet:

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. S. 369.

2) Neurol. Centralbl. 1888. S. 647.

3) Archiv f. Augenheilkunde. Bd. 52. S. 302.

„Ich bin leider nicht in der Lage bestimmt aussagen zu können, ob bei dem Thiere die Accommodation des rechten Auges beeinträchtigt war; bei Convergencebewegungen schien die rechte Pupille auch starr zu bleiben. Die Unbändigkeit und Wildheit des Thieres gestattete eine wiederholte, einwandfreie Untersuchung in dieser Richtung nicht. Ich beschränke mich daher darauf, das zu beschreiben und festzustellen, was ich bestimmt und zweifellos beobachten konnte. Ich behalte mir vor, in einer späteren Versuchsanordnung auch bezüglich der accommodativen und Convergence-reaction der Pupille Untersuchungen anzustellen, und begnüge mich für heute mit der wichtigen Thatsache, durch den beschriebenen operativen Eingriff eine andauernde, isolirte rechte-seitige Lichtstarre erzeugt zu haben.“

Jedenfalls geht aus dieser Mittheilung hervor, dass bei der Pupille überhaupt keine Reaction nachzuweisen war. Es scheint also, dass Bernheimer bei diesem Affen eine totale Lähmung der Pupille erzeugt hat; und wenn Bernheimer wirklich nur die betreffende Zellgruppe verletzt hat, und es sich bei künftigen Wiederholungen bestätigt, dass die entsprechende Pupille keine Reaction auf Accommodation und auf Convergencebewegung zeigt, so ist damit bewiesen, dass diese Zellgruppe zwar den Sphincterkern darstellt, dass sie aber nicht diejenige Stelle sein kann, deren Affection die reflectorische Starre erzeugt.

Um so weniger sind uns also in den von Levinsohn angeführten Fällen einwandfreie Thatsachen gegeben, welche die Localisation der reflectorischen Pupillenstarre im Oculomotoriuskern stützen könnten, und das Gleiche scheint mir, so weit ich die Literatur übersehe, für alle Fälle von Pupillenstarre zu gelten, bei denen eine Schädigung des Oculomotoriuskernes gefunden wurde.

In dieser Hinsicht erwähnenswerth erscheint mir z. B. ein Fall von Siemerling<sup>1)</sup> zu sein. Es handelte sich hier um eine Patientin, bei der links Parese des Oculomotorius mit totaler Pupillenstarre bestand, während rechts die Augenbewegungen im Wesentlichen frei waren und die Pupillenreaction auf Convergence erhalten, auf Licht dagegen erloschen war. Eine gummöse Geschwulst im Hirnschenkel hatte hochgradige Degeneration der linken Oculomotoriusfasern und des linken Kerns verursacht. Rechts war das Oculomotoriusgebiet in weit geringerem Grade befallen, „aber auch hier sind die Fasern in ihrem intramedullärem Verlauf schmaler; im Kern sind einige Zellen atrophisch.“

Da die Westphal'schen Kerne intact waren, so könnten diese also hier von vornherein nicht in Betracht kommen. Trotzdem könnte

---

1) Archiv f. Psychiatrie. Bd. 22. S. 197. (Fall II.)



vielleicht hier Jemand, der aber die Zuverlässigkeit des Bernheimer'schen Experimentes beanstanden müsste, von dem Bestreben geleitet, die Pupillenstarre in den Oculomotorius zu verlegen, versucht sein, die Hypothese aufzustellen, dass irgend eine andere als Sphinkterkern aufzufassende Zellgruppe auf der stark geschädigten linken Seite total, auf der weniger geschädigten rechten Seite nur partiell und zwar nur in der Weise degenerirt war, dass nur der den Lichtreiz in eine Sphinkterencontraction umsetzende Theil ergriffen wurde. Aber auch diese Hypothese könnte nicht gegen die spinale Localisation verwerthet werden, denn dieser Fall zeigte ausgedehnte Degenerationen im Rückenmark, und gerade im oberen Halsmark „sind durch ausgedehnte Blutungen Zerstörungen der Rückenmarksubstanz erfolgt.“

In diesem Siemerling'schen Fall war, wie gesagt, gerade die Westphal'sche Gruppe trotz der Pupillenstarre intact befunden worden. Auch in dem Westphal'schen Falle<sup>1)</sup> von progressiver Paralyse mit Ophthalmoplegia externa, dessen Untersuchung diesen Forscher zur Entdeckung jener Gangliengruppe geführt hat, war diese letztere normal gewesen, während andere Theile des Oculomotoriuskernes geschädigt waren. Es handelte sich dort um einen Fall von reflectorischer Starre bei erhaltener accommodativer Reaction, bei dem allerdings die anatomische Untersuchung des Oculomotoriuskernes ein positives Ergebniss lieferte. „Der Oculomotoriuskern zeigte in seiner ganzen Länge von oben bis unten die deutlichsten Veränderungen.“<sup>2)</sup> Aber Westphal war weit entfernt, die pupillaren Störungen auf diesen anatomischen Befund zurückzuführen, vielmehr äusserte er sich folgendermassen: „Die Pupillenstarre lässt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit als ein Symptom der gleichzeitig vorhanden gewesenen Tabes resp. allgemeinen Paralyse denken; aber wir kennen bei beiden Krankheiten, resp. bei ihrer Combination die Stellen des Nervensystems, von denen die Pupillenveränderungen ausgehen, nicht.“ In diesem Westphal'schen Falle bestand nun eine durch das ganze Rückenmark gehende graue Degeneration der Hinterstränge, so dass der Fall der Meinung, es könne bei Tabes und Paralyse des Halsmark diejenige Stelle sein, deren Degeneration die reflectorische Pupillenstarre hervorbringt, nicht im Geringsten widersprechen würde.

Auch die früheren experimentellen Untersuchungen Bernheimer's<sup>3)</sup> liefern keinen Beweis gegen die spinale Localisation der Pupillenstarre. Mit der Marchi'schen Methode fand Bernheimer beim Affen nach

1) Archiv f. Psychiatrie. Bd. 18. S. 846.

2) l. c. S. 855.

3) Bernheimer, Die Reflexbahnen der Pupillarreaction v. Graefe's Archiv. Bd. 47. S. 1.

Durchschneidung des Sehnerven in den Edinger-Westphal'schen Kernen Schollen, die er als Degenerationsschollen deutet. Die Annahme einer directen Verbindung des Opticus mit dem Oculomotoriuskern konnte aber bis jetzt von anderen Beobachtern (Monakow<sup>1</sup>), Dimner<sup>2</sup>) nicht bestätigt werden, und Bach, welcher durch eine experimentelle Prüfung meiner Resultate ebenfalls zur Annahme einer spinalen Localisation der Pupillenstarre gelangte, ist auf Grund seiner Untersuchungen zu der mit grosser Bestimmtheit ausgesprochenen Ansicht gekommen, dass Bernheimer's Resultate auf Irrthum beruhen. Die Annahme einer directen Verbindung des Sehnerven mit dem Oculomotoriuskern kann daher vorläufig noch nicht als eine gesicherte betrachtet werden. Ausserdem aber würde selbstverständlich die Richtigkeit der Bernheimer'schen Annahme eine Beziehung des Rückenmarks zur pupillaren Reflexbahn nicht ausschliessen, wie Bernheimer<sup>3</sup>) selbst betont. Sie würde also die spinale Localisation nicht widerlegen, und sie würde jedenfalls zunächst noch keine Erklärung enthalten für die auf die Lichtreaction beschränkte Pupillenstarre bei Tabes und Paralyse. Denn wenn wir diese klinische Erscheinung auch in die Worte kleiden, „das Gift der Tabes bezw. Paralyse besitzt einen electiven Einfluss auf einen bestimmten Theil des Oculomotoriuskerns“<sup>4</sup>), so könnte eine solche „Erklärung“ für eine Reihe von Fällen, darunter den vorliegenden, bei dem es sich weder um Paralyse noch um Tabes handelt, nicht genügen, denn in unserem Fall müsste eine andere Schädigungsursache als das tabisch-paralytische Gift zufällig die gleiche, „elective Eigenschaft“ besessen haben. Wollte man aber das tabisch-paralytische Gift einfach dem syphilitischen gleichsetzen, so wäre dies höchst problematisch; denn wenn auch die Lues in der Aetiologie der Tabes und Paralyse gewiss die wichtigste Rolle spielt, so sind eben doch die tabisch-paralytischen Veränderungen des Nervensystems bekanntlich keine syphilitischen. Die Schädigungen des Nervensystems, die in unserem Fall nachweisbar waren, sind drei Tumoren, die aber den Oculomotoriuskern unberührt liessen, und es wäre völlig willkürlich, anzunehmen, dass der Oculomotoriuskern durch das Gift der Syphilis in einer nicht sichtbaren und anderen Weise, als durch eine syphilitische Neubildung, geschädigt wurde, und zwar so geschädigt wurde, dass es nur zum Ausfall der Lichtreaction kam.

Lässt also in unserem Falle der Befund im Gehirn zur Erklärung der Pupillenstarre völlig im Stich, so ist die Thatsache gewiss um so

1) v. Monakow, Gehirnpathologie. Nothnagel's Handbuch. Bd. 9.

2) Dimner, Zur Lehre von den Sehnervenbahnen. v. Gräfe's Archiv. Bd. 48.

3) v. Gräfe's Archiv. Bd. 48. S. 467.

4) Levinsohn, l. c. S. 390.

merkwürdiger, dass hier in einem Fall von reflectorischer Pupillenstarre bei nicht tabischer bezw. paralytischer Erkrankung genau diejenige Stelle des Rückenmarks durch einen Tumor zerstört war, in welche ich die reflectorische Pupillenstarre bei Tabes bezw. Paralyse localisiren zu müssen geglaubt hatte. Es ist dies eine so auffallende Uebereinstimmung, dass man nicht einfach darüber hinweggehen kann, und sie scheint es im hohen Grade wahrscheinlich zu machen, dass dieses Gummia im oberen Halsmark die Pupillenstarre hervorgerufen hat.

Um allen Missverständnissen vorzubeugen, bemerke ich ausdrücklich, dass ich weit entfernt bin, zu behaupten, die spinale Localisation der Pupillenstarre sei nunmehr bewiesen. Es kann ein Zufall gewesen sein, dass der hier beschriebene Fall ausser einer unbekannten Schädigung am unbekannten cerebralen Reflexcentrum einen Tumor im Halsmark hatte, und es kann ein Zufall gewesen sein, dass meine Paralytiker mit Pupillenstarre ausser jener unbekannten cerebralen Läsion Degenerationen im Halsmark zeigten. Ein zufälliges Zusammentreffen dieser gleichen Combination auf Grund ganz verschiedener pathologischer Processe ist gewiss nicht wahrscheinlich. Aber was unwahrscheinlich ist, ist noch nicht unmöglich. Doch das Eine ist, wie ich glaube, bewiesen, dass es berechtigt ist, beim Suchen nach der Reflexbahn dem Rückenmark eine ganz besondere Aufmerksamkeit zu schenken, und dass es unberechtigt ist, die Rieger-Forster'sche Hypothese einer spinalen Ursache der reflectorischen Pupillenstarre ausser Acht zu lassen.

Haben wir also im vorliegenden Falle nicht den geringsten Grund, einen Defect im Oculomotoriusgebiet anzunehmen, so nöthigt uns auch eine andere oculare Erscheinung, die wir hier beobachteten, nämlich die rechtsseitige Ptosis, nicht zu einer solchen Annahme. Denn wir sind berechtigt, diese Erscheinung auf eine Schädigung des Sympathicus zurückzuführen, welche ebenfalls durch den Tumor im Halsmark hervorgerufen sein kann.

Das dritte oculare Symptom, das wir hier beobachteten, die linksseitige Abducenslähmung, ist, wie schon erwähnt, durch den Tumor an der Austrittsstelle des linken Abducens vollauf erklärt.

## XV.

### Partielle Myotonie mit Muskelschwund.

Von

**Dr. A. Schott,**

Assistenzarzt der psych. Klinik Tübingen.

Seit den fundamentalen Arbeiten von Thomsen u. Erb sind eine Reihe casuistischer Mittheilungen über dieses Thema erschienen. Im Laufe der Jahre haben sich auch bei der Thomsen'schen Krankheit, wie bei so vielen anderen „typischen“ Krankheiten, atypische Formen gefunden, deren Kenntniss bis jetzt noch nicht ermöglicht, eine umfassende Abgrenzung der hiehergehörigen krankhaften Erscheinungen durchzuführen.

Es liegt nicht im Sinne des Verf. die einschlägige Literatur aufzuführen und eingehend zu besprechen, vielmehr erübrigt es nur, darauf hinzuweisen, dass, während früher bei der Thomsen'schen Krankheit meist von einer Hypertrophie oder wenigstens Pseudohypertrophie die Rede war, und Muskelschwund sowie Entartungsreaction als nicht zu dem Symptomencomplex der Myotonia congenita gehörig angesehen wurden, in den letzten Jahren Fälle von Myotonia congenita mit Muskelschwund veröffentlicht wurden. Schoenborn, bei welchem auch ein Literaturverzeichniss enthalten ist, theilt einen Fall von Thomsen'scher Krankheit mit Atrophie der Handmuskeln mit. Im Anschluss daran geht er auf die Theorie der Thomsen'schen Krankheit ein und spricht seine Vermuthung dahin aus, dass für die in seinem Falle vorliegende Atrophie, welche so durchaus eigenartig aufgetreten sei, ein directer Zusammenhang mit der in ihrer Erklärung noch dunkeln Myotonia congenita zu suchen sei und zwar mit grosser Wahrscheinlichkeit im Centralorgan, in den Neuronzellen des ersten motorischen Neurons sich finde.

J. Hoffmann beschreibt 2 hierhergehörige Fälle und stellt über den Zusammenhang der Myotonie mit der Muskelatrophie folgende Hypothesen auf:

„1. Beide Krankheiten haben sich bei demselben Individuum nach einander zufällig eingestellt und zusammengefunden, bestehen und entwickeln sich nun neben und unabhängig von einander weiter; oder

beide Krankheiten bilden sich auf einem congenital für beide in gleicher Weise vorbereiteten Boden selbständig neben einander aus.

2. Es handelt sich primär um progressive Muskelatrophie und die Myotonie ist als ein Symptom derselben anzusehen, die elektrische My-R gleichzustellen der EaR.

3. Die Grundkrankheit ist die Thomsen'sche Krankheit (à forme fruste) und der Muskelschwund hat sich auf ihrem Boden entwickelt als symptomatischer.“

Nogues und Sirol beschreiben einen Fall von *Maladie de Thomsen à forme fruste avec atrophie musculaire* und nehmen an, dass es sich hier um eine Mischform handelt von *Myotonia congenita* (à forme fruste) und primärer Muskelatrophie (Typus Charcot-Marie.) Nach Gaupp scheinen in seinem Falle der myotonische Symptomencomplex und die offenbar progressive Atrophie der Musculatur auf dem Boden angeborener Körperschwäche erwachsen zu sein.

Bei der noch geringen Zahl der beobachteten Fälle von partieller *Myotonia combinirt* mit Muskelschwund dürfte es gestattet sein, im Folgenden eine eigene Beobachtung anzuschliessen.

Wunibald H. von G. wurde am 2. IV. 1900 auf Grund folgenden ärztlichen Zeugnisses zum 1. Mal in die Klinik aufgenommen:

„Zur Zeit, als H. in meiner Behandlung stand, im April 99, war eine Parese der Fingerstrecker beider Hände vorhanden, also Uln. und Radial. Die Function der Interossei, des M. extens. carpi ulnar. und radial. long. und brevis normal. Eine sonstige Functionsstörung im Vorder- oder Oberarm war nicht vorhanden, die Sensibilität war normal erhalten. Eine Atrophie der Muskeln oder eine Verdickung und Anschwellung der Sehnen auf dem Handrücken ebenfalls nicht vorhanden. Pat. wurde damals von mir elektrisirt und konnte daraufhin, ohne wie sonst bei der Streckung der Finger nachhelfen zu müssen, vorübergehend die Finger activ strecken. Eine sonstige Störung im Bereiche des peripheren und centralen Nervensystems konnte ich nicht bemerken.“ Dr. L.

#### Angaben der Angehörigen.

Wunibald H., 18 Jahre alter Bauernsohn von G., soll früher gesund gewesen sein. In den letzten 2—3 Jahren habe er immer im Juli und August den Husten gehabt, welcher ganz rauh geklungen habe und nicht von Auswurf begleitet gewesen sei.

Seit Anfang 1898 klage Pat. ab und zu darüber, dass ihm die „Zunge ganz steif“ werde und er momentan kein Wort hervorbringe. Im April 1899 habe Pat. zum ersten Mal geäußert, dass er die geschlossenen

Hände nicht öffnen könne, ohne jedoch jemals über Schmerzen zu klagen. Schon seit 7—8 Jahren kneife Pat. häufig die Augen zu und sei früher deshalb öfters bestraft worden.

Als Ursache der Erkrankung wird von den Angehörigen eine Erkältung vor 5—6 J. angenommen, welche sich Pat. durch ein kaltes Bad zugezogen habe.

Von früheren Erkrankungen sind nur in der Kindheit „Gichter“ zu erwähnen. Der Vater habe eine „schwere Zunge“, jedoch nicht die Steifigkeit in den Händen.

Ueber ähnliche Erkrankungen in der Familie ist nichts bekannt.

Keine erbliche Belastung für Nerven- oder Geisteskrankheiten.

Pat. sei von jeher stiller Natur gewesen und habe in der Schule schwer gelernt. Potus, Trauma, Infection negirt.

Zu diesen Angaben der Angehörigen ist von Seiten des Pat. selbst noch Folgendes zu erfahren:

Seit 3 Jahren merke er die Veränderung in den Händen, in den Beinen habe er nie etwas gespürt. Er könne gut gehen und laufen, es sei ihm auch nie nach längerem Sitzen eine besondere Steifigkeit in den Knien aufgefallen oder er während des Laufens hingestürzt.

In der Kälte sei die Störung ausgesprochener als in der Wärme. Nie Krämpfe oder Muskelzuckungen, nie Schmerzen in den Armen.

Das Gesicht sei von Jugend auf ungleich gewesen, eine zunehmende Abmagerung der einen Gesichtshälfte, der Arme oder Beine sei ihm nicht sichtbar geworden. Schon vor ca. 5 J. habe die Mutter von ihm gesagt, er habe eine „schwere Zunge“. Seit 2 Jahren sei die Spracherschwereniss deutlicher geworden. Seit 1 J. habe er bemerkt, dass mitunter, „wenn ich beisse, es nicht schnell wieder aufgeht“.

Nie Verschlucken.

Keine subjectiven Störungen von Seiten der Sinnesorgane.

Die Steifigkeit in den Händen nehme bei wiederholten Bewegungen ab, um nach der Ruhe wieder deutlicher in Erscheinung zu treten. Eine zeitliche und psychische Beeinflussung wurde von Pat. nicht beobachtet. Morgens fallen ihm die ersten Worte und die ersten Bewegungen besonders schwer. Lästiges Spannungsgefühl in der Musculatur hat Pat. nie empfunden. Ueberanstrengung der beteiligten Musculatur wird in Abrede gestellt.

Die vegetativen Functionen und Sphincteren immer normal. Abnahme des Gedächtnisses nicht aufgefallen.

### Körperlicher Befund.

Mittelgrosser, mässig genährter, junger Mann. Schädel nirgends auf Druck oder Beklopfen schmerzhaft, frei von Narben.

Gesichtsschädel asymmetrisch zu Gunsten der linken Seite. Die rechte Stirn wird etwas mehr gerunzelt als die linke.

Rechte Lidspalpe > linke.

Pupillen gleich, reagiren prompt auf Lichteinfall und Accomodation.

Augenbewegungen frei.

Fester Lidschluss wird rasch überwunden. In den unteren Partien des linken Orbicularis oculi sieht man mitunter fibrilläre Zuckungen.

Augenhintergrund, Gesichtsfeld, Sehschärfe und Farbenerkennen normal.

Trigeminuspunkte schmerzlos.

Das Gesicht zeigt wenig Mimik.

Der Gesichtsausdruck ist etwas stumpf.

Der rechte Mundfacialis ist stärker innerviert als der linke.

Pfeifen, Wangenaufblasen, Vorstülpen ausführbar.

Lidschluss beiderseits gleich kräftig.

Unterlippe etwas wulstig.

Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert etwas, ist frei beweglich. Bei extremen Seitwärtsbewegungen tritt eine entschiedene Erschwerung der Beweglichkeit ein, und gelingt es Pat. nur mühsam, die Zunge auf die andere Seite zu bewegen.

Palpatorisch keine Differenz der Zungenmuskulatur zwischen rechts und links zu constatieren. Mechanische Muskeleerregbarkeit der Zunge erhöht, ebenso im Gebiet des N. facialis II. und III. Art beiderseits.

Uvula gerade; weicher Gaumen hebt sich bei der Phonation asymmetrisch.

Würgereflex gering.

Sprache etwas schwerfällig.

Kieferschluss kräftig.

Nach starkem Aufeinanderbeißen der Zähne ist das Öffnen des Mundes nur nach einigen Sec. und mühsam ausführbar. Der Mund wird dann nicht so weit geöffnet, wie bei ruhigem Öffnen und Schliessen des Mundes. Die Masseteren fühlen sich derb contrahiert an und springen plastisch vor. Herz, Lungen und Abdominalorgane weisen keinen krankhaften Befund auf.

Bei Beklopfen der Streckseite des Unterarmes tritt der Extensor digit. comm. in Contracturstellung, welche längere Zeit bestehen bleibt. Die Finger heben sich wie die Tasten eines Klaviers und bleiben einige Zeit erhoben. Am Orte der Einwirkung des Schlages entsteht ein Muskelwulst, welcher allmählich verschwindet.

Passive Beweglichkeit der oberen Extremitäten unverändert.

Bei Beklopfen des Daumenballen ist die Wulstbildung nicht so deutlich und constant.

Ausser in den Extensoren der Hand findet sich erhöhte mechanische Muskeleerregbarkeit im Pectoralis maj., Deltoideus, Biceps und Supinator longus.

Vasomotorisches Nachröthen deutlich.

Schulter- und Kopfbewegungen frei.

Keine circumscribten Paresen nachweisbar.

Keine Volumendifferenz der oberen und unteren Extremitäten.

Vom N. radialis an der Umschlagstelle schwache Zuckung beim Beklopfen.

Puls 76, mittel, regelmässig.

Reflexe der oberen Extremitäten gehörig.

Händedruck r. < l. (Linkser).

5 maliger Händedruck nach einander weist keinen erheblichen Nachlass auf. Leichter Faustschluss und Öffnen geht prompt von Statten. Starker Faustschluss bedingt ein nur langsames Öffnen der Hand, es treten dabei die Flexoren der Finger und der Hand krampfhaft contrahiert hervor. Patient flectiert dabei stark im Handgelenk, die Phalangen werden allmählich extendiert, am schwersten gelingt dies mit den Endphalangen. Gleichzeitig wird die Hand in toto proniert, der Daumen opponiert und langsam gestreckt. In

manchen Stadien dieser Bewegungsstörung erinnert der Zustand an Radialislähmung, in anderen ist die Krallenhand wie bei Ulnarislähmung sichtbar.

Die Spatia interossea sind an beiden Handrücken eingesunken, die Daumenballen abgeflacht.

Kein Trauma manuum.

Keine hysterischen Stigmata.

Bauchdecken- Cremaster- Plantar-	}	Reflex lebhaft.
--	---	-----------------

Kniephänomen und Achillessehnenreflex beiderseits erhöht.

Kein Romberg.

Gang ohne Besonderheit.

Motilität der unteren Extrem. vollkommen frei, passive Beweglichkeit weist keine Abweichungen von der Norm auf.

Sensibilität in allen Qualitäten und überall intact.

Keine Schmerzhaftigkeit der Muskeln und Nervenstämmen auf Druck.

Gebör, Geruch und Geschmack normal.

Urin: Klar, sauer, spec. Gew. 1017—1025, stets frei von Zucker und Eiweiss.

In der elektrischen Erregbarkeit der Nervenstämmen findet sich keine bemerkenswerthe und constante Abweichung von den Normalgrenzwerten. Im Opponens pollicis und digiti minimi, Adductor pollicis und Abductor digiti minimi findet sich beiderseits bei galvanischem Strom eine langsame, wurmförmige und allmählich abklingende Contraction, weniger ausgesprochen, aber doch deutlich lässt sich diese Zuckungsform in den Interossei erkennen. Flexor pollicis brevis, Flexor digiti minimi und die oben genannten Muskeln zeigen eine starke Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, die AnSZ > KaSZ und klingt langsam ab. Die KaSZ erfolgt rascher als die AnSZ, aber an und für sich langsamer verlaufend als normal. Diese sämtlichen Muskeln sind für AnSZ früher erregbar als für KaSZ.

Im Extensor digiti. comm. und Supinator longus bei faradischem Strom deutliche Nachdauer der Contraction. Im Biceps und Deltoideus gelingt dies nicht.

Nirgends Erb'sche Wellen zu erzeugen trotz einer Stromstärke von 35 M.-A. Bei starkem faradischem Strom fibrilläre Muskelzuckungen. Ausser den kleinen Handmuskeln findet sich bei galvanischem Strom nirgends eine Veränderung. Bei Anwendung des faradischen Stromes ist im Gebiet der kleinen Handmuskeln eine Nachdauer der Contraction kaum nachweisbar, wohl aber findet sich bei dieser Stromart eine solche in sehr ausgesprochener Weise an der Zunge.

Die Zuckungsform bei galvanischer Reizung der kleinen Handmuskeln macht den Eindruck, als ob eine Combination von Entartungs- mit myotonischer Reaction vorläge, wofür einerseits das langsame Einsetzen der Zuckung und andererseits die Nachdauer derselben sprechen. Die Umkehrung der Zuckungsformel spricht jedenfalls für die Entartungsreaction.

Die unteren Extremitäten weisen weder in der mechanischen noch elektrischen Erregbarkeit Abweichungen von der Norm auf.

Da in unserem Falle keine Anhaltspunkte für gleichartige Erkrankungen in der Familie vorliegen, ausserdem auch der anamnestische



Nachweis des congenitalen Vorhandenseins der Affection nicht zu erbringen ist, so neige ich bis jetzt in dem vorliegenden Falle zu der Vermuthung einer progressiven Muskelatrophie, in deren Verlauf die Myotonie als Zustandsbild sich darbietet. Vielleicht wird es späterhin gelingen, das jetzt noch unklare Krankheitsbild zu rubriciren. Es dürfte sich unter allen Umständen empfehlen, derartige Beobachtungen zu sammeln und ihre Verlaufsweise zu verfolgen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Siemerling, für die Ueberlassung des Falles und die Nachprüfung des elektrischen Befundes meinen ergebensten Dank abzustatten.

---

## XVI.

### Ein Beitrag zur Frage über „infantile Tabes“.

Von

Dr. med. H. Idelsohn (Riga).

Bei der grossen Seltenheit der infantilen Tabes dürfte folgender Fall, den ich im vorigen Sommer im Schwefelbade Kemmern zu beobachten Gelegenheit hatte, ein allgemeineres Interesse beanspruchen.

Die Mutter des betreffenden Kindes, R. L., 34 J. alt, wurde mir von Dr. Schönfeldt-Riga zur Einleitung einer Schmierkur überwiesen. Sie hat vor 10 Jahren geheirathet und wurde kurz darauf von ihrem Manne luetisch inficirt. Die erste Gravidität endete mit einem Abort, dann hat sie nach Durchführung einer Inunctionskur angeblich 3 normale Kinder geboren, welche jedoch in den ersten Lebensjahren an „Infectionskrankheiten“ gestorben sein sollen. Ein Kind soll auch an Krämpfen gelitten haben. Vor 6 Jahren brachte sie ein Kind zur Welt — von dem unten die Rede sein soll —, welches sich normal entwickelt hat und stets gesund gewesen ist. Sie selbst hat gelegentlich an Lungenblutungen gelitten, jetzt hat sie starke Schmerzen in der Brust und ist auf den Rath ihres Arztes nach Kemmern gereist, um sich hier einer Schmierkur zu unterziehen. Die Frau bietet ausser einem reducirten Ernährungszustande eine Infiltration der rechten Lunge und stark prominirende, auf Druck sehr schmerzhaft periarthritische Verdickungen des Manubrium sterni und der rechten Tibiakante; auch die Oberarme sind auf Druck schmerzhaft. Die linke Pupille und Lidspalte sind eine Spur grösser als die der rechten Seite. Im Uebrigen ganz normaler Befund, jedenfalls keine tabischen Symptome.

Das Kind begleitet die Mutter und fällt mir durch seine differenten Pupillen auf. Bei näherer Untersuchung desselben ergibt sich folgender interessante Befund:

Gut entwickeltes und wohlgenährtes Mädchen von 6 Jahren. Die linke Pupille ist zweimal so gross als die rechte. Bei beiden fehlt die Reaction auf Licht, ebensowenig erweitern sie sich bei Beschattung. Auf Accommodation reagiren beide, wenn auch wenig ausgiebig. Auffallend stark entwickelt sind die Corrugatores supercilii; eine Ptosis ist nicht vorhanden. Ophthalmoskopisch: negativer Befund. Stehen mit geschlossenen Augen, Rückwärtsgehen und Lagegefühl ohne jegliche Störung. Auf eine Suggestivfrage erklärt die Mutter, dass das Kind beim Laufen zuweilen falle. Die

Motilität ist normal, ebenso die rohe Kraft. Nadelstiche werden am ganzen Rumpf und Oberkörper normal empfunden, doch ist an den Beinen bis zu den Trochanteren deutlich die Schmerzempfindung herabgesetzt, während Lagegefühl und Berührungsempfindung erhalten sind.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen und lassen sich auch mit den bekannten Kunstgriffen nicht auslösen. Keine visceralen Störungen. Keine Drüenschwellungen und keine Zeichen von hereditärer Lues. Skelet und Zähne gut, vegetative Functionen normal, Urin frei. Das Kind selbst hat über nichts zu klagen, auch ist der Mutter, welche ihr „Angstkind“ sorgfältig beobachtet hat, nichts aufgefallen, was sie an eine Krankheit des Kindes hätte sollen denken lassen. Nur in der allerletzten Zeit, während des Aufenthaltes im Kurort, will sie bemerkt haben, dass das Kind leicht einschlafe, z. B. während der Musik auf der Gartenbank im Kurpark; in der Nacht schlafe es sehr gut. In psychischer Beziehung ist das Kind nicht nur normal, sondern auffallend gut entwickelt. Bei Gelegenheit einer Demonstration <sup>1)</sup> benimmt sich das Kind sehr vernünftig. Die Sprache ist völlig frei, die Antworten sind treffend; das Kind hat ein lebhaftes Interesse für seine Umgebung und fragt verwundert, warum es ebenso wie die Mama eingerieben würde, obgleich ihm doch nichts fehlte. Das Mädchen erhielt 48 Inunctionen von 1,5 Ung. hydr. cinerei und vertrug dieselben sehr gut. Ausser einer Gewichtszunahme von 4 Pfd. war keine Aenderung nach Abschluss der Behandlung zu bemerken.

Resumiren wir kurz die Krankengeschichte, so handelt es sich um ein 6jähriges Mädchen, dessen Elternluetisch waren. Ohne irgendwelche subjective oder auffällige objective Symptome darzubieten, erweist sich bei näherer Untersuchung, dass die Pupillen different und lichtstarr sind, die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen und an den unteren Extremitäten Hypalgesie besteht. Die eigenartige Combination der Symptome, dieluetische Infection der Eltern, der Abort der Mutter und der frühzeitige Tod der Geschwister legen die Vermuthung nahe, dass es sich um ein hereditärluetisches Kind handle; es fehlen freilich alle directen Zeichen der Lues hereditaria; eher könnte man an eine bestimmte Localisation desluetischen Processes im Centralnervensystem denken; ähnlich der Pseudotabes syphilitica der Erwachsenen könnte vielleicht auch hier eine hereditärluetische Pseudotabes vorliegen, die in einer Affection der Meningen und secundärer Bethheiligung der Hinterstränge begründet wäre. Nach Oppenheim<sup>2)</sup> hätte man der Tabes dorsalis entsprechende, resp. verwandte Symptombilder des Kindes- und reiferen Alters auf hereditäre Lues zurückführen können, die sich unter dem Bilde einer Lues cerebrospinalis manifestirt hätte. Auch Kalischer<sup>3)</sup> will die echte Tabes bei Kindern nur

1) Auf dem „Livländischen Aerztetag“ 1901 zu Riga.

2) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkr. 2. Aufl.

3) Kalischer, Berl. klin. Woch. 1898. S. 402.

als grosse Seltenheit gelten lassen, „die grosse Mehrzahl der als infantile Tabes beschriebenen Fälle sind tabesähnliche Symptomenbilder einer Lues cerebrospinalis hereditaria; sie zeigen neben den Symptomen einer Tabes bald psychische Veränderungen, Demenz, Imbecilität, Charakterveränderungen, bald cerebrale Symptome, wie Cephalaea nocturna, Schwindelanfälle, Sprachstörungen, Epilepsie, partielle Krämpfe und Lähmungen, Neuritis optica etc.“ In unserem Falle liegt kein Grund vor, eine Pseudotabes luetica, welche von den Meningealwegen ausgegangen sein könnte, anzunehmen. Es fehlen die Reizerscheinungen, die Schmerzen, das Schwanken der Symptome, auch ist der Verlauf der Erkrankung sehr torpid und gleichmässig; es hat sich während der fast 3monatlichen Beobachtungsdauer nichts an den Symptomen geändert, auch ist trotz der eingeleiteten Hg-Kur keines von den Symptomen geschwunden oder beeinflusst worden. Eine Lues cerebrospinalis, wie sie Kalischer in solchen Fällen supponirt, lässt sich auch nicht recht annehmen, weil die cerebralen Symptome fehlten — das Kind ist sehr intelligent, hatte nie Kopfschmerzen oder Schwindel und bietet bis auf die Störungen der Pupilleninnervation keine Zeichen von Hirnlues; andererseits möchte ich die Trias von Symptomen auch nicht als den Ausdruck einer an bestimmten Punkten des Centralnervensystems localisirten Lues hereditaria auffassen. Kalischer erwähnt ein 5jähriges Mädchen, bei welchem mydriatisch starre Pupillen und Retinitis syphilitica das einzige Symptom einer hereditären Lues bildeten; bei unserer Patientin finden sich keine directen Zeichen von Lues, ausserdem ist aber gerade die Combination von Pupillendifferenz und -Starre, Westphal'schem Zeichen und Hypalgesie der unteren Extremitäten so auffallend und für Tabes typisch, dass sie bei einem Erwachsenen ohne Weiteres die Diagnose Tabes dorsalis erheischen würde. Schliesst man nun noch die Friedreich'sche Tabes aus, was ja bei dem Fehlen der Ataxie, des Nystagmus, der Sprachstörung und dem Vorhandensein der oben erwähnten Symptome sich leicht ergibt, so kann man wohl für den beschriebenen Fall die Diagnose Tabes dorsalis in Anspruch nehmen. Die bisher publicirten Fälle von infantiler Tabes sind in einer 1899 aus der Schtscherback'schen Klinik von Didynski<sup>1)</sup> verfassten Arbeit sorgfältig geprüft und um einen neuen Fall vermehrt worden. Die in russischer Sprache verfasste und hier etwas näher referirte Arbeit kommt zu dem Ergebnis, dass mehrere der als infantile Tabes beschriebenen Fälle nicht hierher gehören und z. B. als Friedreich'sche Tabes aufzufassen seien. (Fall

1) Didynski, Tabes dorsalis im Kindesalter. Obosrenije Psychiatrii. 1899. p. 768. (Russisch.)

von Leubuscher<sup>1)</sup> bei einem 3½-jährigen Kinde: Sprachstörungen, acut entstandene Ataxie, keine Pupillenstörungen, Sensibilitätsstörungen; Fall von Freyer<sup>2)</sup>: Nystagmus, scandirende Sprache, Ataxie, normale Pupillen.) In einem Falle von Jacobowitsch<sup>3)</sup> scheint es sich um eine periphere Erkrankung (multiple Neuritis?) gehandelt zu haben, da Muskelatrophie, Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, normale Pupillen neben Ataxie und Westphal'schem Zeichen bestanden.

Ebenso weist Didynski nach, dass die Tabesfälle von Kellog, Hollis und Henoch einer strengen Kritik nicht Stand halten, da im Falle des letzteren die Symptome nach roborirender Behandlung zurückgingen, bei ersteren die Annahme einer Friedreich'schen Tabes wahrscheinlicher sei. Im Ganzen bleiben 7 Fälle nach, zu denen der von Didynski als achter hinzukommt, und zwar die 3 Fälle von Remak<sup>4)</sup>, der Strümpell'sche<sup>5)</sup> Fall, welcher mit Paralyse combinirt war, 1 Fall von Mendel<sup>6)</sup> (ein zweiter Mendel'scher Fall ist z. T. schon von Remak beschrieben worden) und ein Fall von Bloch<sup>7)</sup>. Den Fall von Mendel möchte ich auch nicht mitzählen, weil in demselben 11 Jahre lang nur Opticusatrophie bestand, zu der erst nach 9 Jahren die tabischen Symptome hinzutraten, so dass man ihn eigentlich nicht zu den Fällen von infantiler Tabes rechnen kann. Während die anderen Fälle in der deutschen Literatur bekannt sind, dürfte der Fall von Didynski dem deutschen Leser schwer zugänglich sein; ich will ihn daher kurz referiren: Der 8jährige Knabe hatte sich normal entwickelt und war bis zum 5. Jahre gesund gewesen. Da trat Incontinentia urinae ein, welche 3 Jahre das einzige Symptom bildete. Hierauf begann das Kind über Schwäche und Schmerzen in den Beinen zu klagen; es wurde der Klinik zugeführt, wo Folgendes constatirt wurde: Sicherer Gang, doch soll beim Laufen leicht Ermüdung eintreten und käme es beim schnellen Laufen zuweilen vor, dass es falle.

---

1) Leubuscher, Ein Fall von Tabes dorsalis im frühesten Kindesalter. Berl. klin. Woch. 1882. No. 39.

2) Freyer, Zur Tabes im jugendlichen Alter. Berl. klin. Woch. 1887. No. 7.

3) Jacobowitsch, Tabes dorsalis im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. 1884. V, cit. nach Didynski.

4) Remak, Drei Fälle von Tabes im Kindesalter. Berl. klin. Woch. 1885. No. 7.

5) Strümpell, Progressive Paralyse mit Tabes bei einem 13jährigen Mädchen. Neurol. Centr. 1888. S. 122.

6) Mendel, Die hereditäre Syphilis in ihren Beziehungen zur Entwicklung von Krankheiten des Nervensystems. Festschrift für Lewin. 1895, cit. nach Didynski.

7) Bloch, Neurol. Centralbl. 1897. Demonstr. in der Berl. Gesellschaft f. Psychiatr. u. Nervenkr.

In geringem Grade Romberg'sches Symptom und Hypotonie. Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Lebhaft Bauchreflexe. An den Händen mittelstarke Sehnenreflexe. Unbedeutende Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten, mit unregelmässiger oberer, das Abdomen nicht überschreitender Grenze. Pupillen different, rechte grösser als linke, keine Reaction auf Licht; auf Accomodation reagiren beide — wenn auch nicht besonders lebhaft. Uebrige Hirnnerven und Fundus oculi frei. Incontinentia urinae, zuweilen Dysurie; heftige Schmerzen und Kältegefühl in den Beinen, Parästhesien; einige Mal soll Erbrechen mit allgemeiner Schwäche beobachtet worden sein. Der Vater des Knaben hat mit 20 Jahren Lues gehabt, die Mutter hatte 5 Aborte (im II., IV., V., VII. und VIII. Schwangerschaftsmonat). Pat. war das erste lebend geborene Kind. Darauf kamen 3 Kinder, welche bis jetzt gesund sind. Der Vater hat übrigens Pupillendifferenz, träge Lichtreaction, Fehlen des rechten und Abschwächung des linken Patellarreflexes.

Vergleicht man die bisher bekannten 6 Fälle und den meinigen unter einander, so ergibt sich Folgendes. Die erkrankten Kinder standen im Alter von 5—16 Jahren. Es handelte sich um 4 Knaben und 3 Mädchen. 6 mal war Lues des Vaters oder der Eltern constatirt worden und im siebenten Fall (Remak II) war sie sehr wahrscheinlich. Das Argyll-Robertson'sche Phänomen ist in 4 Fällen notirt, auffällig ist hierbei, dass auch die Fähigkeit der Pupillen zu accomodativer Verengerung fehlte oder herabgesetzt war (Strümpell, Bloch, Didynski, mein Fall). Bis auf einen Fall boten alle eine Hypalgesie der unteren Extremitäten und Blasenstörungen dar; das Westphal'sche Zeichen war überall vorhanden, dagegen wurde Ataxie garnicht beobachtet, ausser in einem Falle, wo sie aber auch erst 7 Jahre später als die anderen Symptome sich entwickelte. Das Romberg'sche Phänomen und eine gewisse Unsicherheit auf den Beinen war nur einmal deutlich vorhanden, lancinirende Schmerzen 3 mal. In 2 Fällen konnte Tabes des Vaters, einmal Paralyse angenommen werden; in den übrigen war eine hereditär neuropathische Disposition nicht zu eruiren. Inwieweit die neuropathische Belastung in jenen 3 Fällen zur Entstehung der Tabes bei den Nachkommen beigetragen hat, ist schwer zu ermessen; man könnte sich auch vorstellen, dass die Lues des Vaters den bestimmenden hereditären Einfluss auf die Erkrankung des Kindes ausgeübt hat. Ebenso liegt es natürlich sehr nahe, auch in allen den anderen Fällen in einer hereditären Lues das wichtigste ätiologische Moment zu suchen. Gerade bei Kindern sind alle anderen für die Tabes dorsalis verantwortlich gemachten Schädlichkeiten zu eliminiren und der Umstand, dass kein Fall von infantiler Tabes bekannt geworden

ist, wo die Anhaltspunkte fürluetische Infection fehlten, spricht für den innigen Zusammenhang der Tabes mit Lues. Wenn auch die Zahl der berichteten Fälle von infantiler Tabes zu gering ist, um aus derselben statistische Berechnungen abzuleiten, so verdient doch die That-  
sache hervorgehoben zu werden, dass von 7 Fällen 3 das weibliche Geschlecht betrafen. Bei Erwachsenen befällt die Tabes vorzugsweise das männliche Geschlecht; dieses zahlt auch der Lues den grössten Tribut; das seltenere Vorkommen der Tabes bei Frauen findet wohl zum grossen Theil seine Erklärung in der geringeren Häufigkeit der Lues bei denselben<sup>1)</sup>. Die hereditäre Lues trifft dagegen in gleicher Weise die beiden Geschlechter und daher sind auch die Chancen, an Tabes zu erkranken, bei hereditär-luetischen Kindern beiderlei Geschlechts annähernd gleich grosse. Auf Analogien zwischen der infantilen Tabes und derjenigen der Erwachsenen einzugehen, wäre wegen der geringen Zahl von Fällen und der kurzen Beobachtungsdauer nicht angebracht; es scheint fast, dass der ersteren ein relativ leichter Verlauf eigenthümlich sei, und ist daher auf die Möglichkeit einer pathologisch-anatomischen Begründung der Diagnose „infantile Tabes“ schwer zu rechnen; die Zeichen einer constitutionellen Lues wurden in den erwähnten Fällen ebenso wie zumeist bei der Tabes der Erwachsenen vermisst.

---

1) Die Tabes kommt bei Frauen nicht so selten vor; sie verläuft häufig fast ohne jegliche subjectiven Störungen und wird nur zufällig entdeckt. Ich hatte 4 mal Gelegenheit bei Frauen Tabes zu constatiren, die von ihrem Leiden keine Ahnung hatten, höchstens über „etwas Rheumatismus“ klagten (vgl. meinen Vortrag „Ueber conjugale Nervenkrankheiten“. St. Petersburg. med. Woch. 1901. Nr. 43).

---

Nachschrift bei der Correctur. Nachdem vorstehende Arbeit an die Redaction abgesandt worden war (28. XI. 1901), erschienen die Mittheilungen von Brasch: „Beiträge zur Aetiologie der Tabes“ (diese Zeitschr. 1901. S. 345), und Bloch: „Ein Fall von infantiler Tabes“ (Neurol. Centralbl. 1902. S. 113). Die erstere stimmt in mehreren Punkten mit der meinigen überein; bei dem betr. Mädchen fehlten auch die Blasenstörungen und die accommodative Verengerung der Pupillen, welch' letztere auch im Falle von Bloch beeinträchtigt war. In jenem war Lues in der Anamnese festgestellt, im zweiten Fall war Lues parentum „sehr wahrscheinlich“.

Die Arbeit von v. Halbau (Jahrb. f. Psych. Bd. 20. Hft. 2 u. 3), die den gleichen Gegenstand behandelt, war mir nicht zugänglich.

## XVII.

Aus der Heidelberger medicinischen Klinik (Prof. Erb).

### Bemerkungen zur klinischen Beobachtung der Haut- und Sehnenreflexe der unteren Körperhälfte.

Von

**Dr. S. Schoenborn,**

Assistenzarzt der Klinik.

Die Literatur über Reflexe lässt einige auffallende Perioden erkennen. Nachdem der Pupillar- und einige Hautreflexe schon seit lange bekannt und zum Theil auch in ihrer Eigenschaft als Functionen des Centralnervensystems erkannt waren (so hat Marshall Hall<sup>1)</sup> schon vor 1840 den Analreflex mit dem Rückenmark in Zusammenhang gebracht), erschienen erst 1875 die bekannten Veröffentlichungen von Erb<sup>2)</sup> und Westphal<sup>3)</sup> über Sehnenreflexe. Die folgenden Jahre brachten reiches Material. Sowohl klinische wie pathologisch-anatomische Beobachtungen beschäftigten sich mit diesem Thema. Die Localisation der Reflexe, ihr klinischer Werth in normalen und pathologischen Fällen wurden gründlich studirt, und die Zahl der beobachteten Reflexe stieg bald in ungeahnter Weise. Man erfuhr, dass man in Fällen hochgradiger Steigerung der Sehnenreflexe so gut wie von jeder Sehne, beinahe von jedem Periostfleck aus einen Reflex auslösen kann. Jendrassik<sup>4)</sup> zählte 1894 ausserdem noch in der Gruppe der tieferen Reflexe die Knochen-, Gelenk-, Muskel-, vasomotorischen Reflexe und den Bulbocavernosus-Reflex auf. Er erwähnt bereits 11 verschiedene Hautreflexe und 7 Reflexe mit speciellen Centren (reflectorische Auslösung von Niesen, Erbrechen, Schlingen, Husten, Harn- und Kothentleerung und Ejaculation). Seine Eintheilung ist in den meisten Punkten noch jetzt mustergiltig. Nun schien die Zahl wenigstens der physiologisch vorhandenen Reflexe erschöpft zu sein. Die folgenden Jahre brachten einen gewissen Stillstand in der Auffindung neuer Reflexe, und erst in allerletzter Zeit tauchten wieder öfter der-

1) Abhandlungen Marshall Hall's, herausgegeben Marburg 1840. Citirt nach Goltz, Pfüger's Archiv 1874. S. 479.

2) und 3) Archiv f. Psychiatrie. 1875.

4) Jendrassik, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 52. S. 569ff.



artige Beobachtungen in der Literatur auf. Ich erwähne den „Blasenhalsreflex“, „Scapulo-Humeral-Reflex“, Reflex des Tensor tympani, „hypogastrischen Reflex“, „Supraorbitalreflex“. Von älteren, bei Jendrassik l. c. noch nicht erwähnten Reflexen seien die reflectorische Pupillenerweiterung bei Reizung der Wangenhaut, der „Femoralreflex“, der „Brustwarzenreflex“ und die vielleicht auch als Reflex zu deutende, zuerst als „Galassi'sches Lidphänomen“ (Pupillenverengung bei maximaler Contraction des Orbicularis oculi) beschriebene Erscheinung genannt. Diese neuen Reflexe waren theils als physiologisch vorhanden, theils als nur in pathologischen Fällen nachweisbar von ihren Entdeckern beschrieben worden. Bei vielen dieser Beobachtungen, namentlich pathologischer Reflexe, erhoben sich bald kritische Stimmen; begründete Gegenbeobachtungen erschienen in der Literatur. So wurde der oben genannte „Supraorbitalreflex“ bekanntlich sehr bald nach seinem Erscheinen von zwei verschiedenen Seiten desavouirt. Ueberhaupt scheint es mir sehr bemerkenswerth, dass seit 1875 nur ein einziger neuer Reflex von allgemein praktischer Bedeutung für pathologische Fälle beschrieben worden ist: das Zehenphänomen von Babinski.

In der Theorie der Reflexe, ihrer Localisation sind wir, wie Strümpell<sup>1)</sup> 1899 hervorhob, trotz aller Erfolge, namentlich auf dem Gebiete der Localisation spinaler Reflexbogen, doch noch weit vom Ziele entfernt. Das beweist am besten die lebhafte Discussion der letzten Jahre über das Verhalten der Reflexe bei hoher Querschnittsläsion, sowie die noch nicht entscheidend beantwortete Frage des Vorhandenseins „langer“ cerebraler oder gar cerebellarer Reflexbogen.

Ohne diese theoretische Seite näher zu berühren, will ich mich im Folgenden darauf beschränken, einige klinische Beobachtungen aus dem wichtigsten Reflexgebiete des Körpers, über die Reflexe der unteren Körperhälfte mitzutheilen. Meine Beobachtungen erstrecken sich auf über 100 Fälle nervengesunder Personen; alle Reflexe von allgemeinerer Wichtigkeit jedoch wurden ausserdem an einer grösseren Zahl Kranker und Gesunder (so der Babinski'sche Reflex an über 400 Fällen) nachgeprüft.

Es lässt sich auch bei einer noch so kurzen Darstellung nicht vermeiden, manches allseitig Bekannte zu wiederholen. Ich will versuchen, Bekanntes nur kurz zusammenfassend zu streifen und nur auf einzelne Punkte näher einzugehen. Immerhin sind auch einige neuere rein statistische Angaben auf diesem Gebiete von Interesse, da speciell

---

1) Strümpell, Zur Kenntniss der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken. Vortrag, gehalten auf der Versammlung südwestd. Neurologen 1899.

über Hautreflexe seit den Untersuchungen Geigel's, soweit ich feststellen konnte, keine umfassende neue Statistik veröffentlicht wurde.

Die Gruppe III der Jendrassik'schen Eintheilung, die Reflexe specieller Centren, übergehe ich, da einerseits diese Reflexacte seit den frühesten Zeiten des Reflexstudiums genügend bekannt sind, und sie andererseits mit Ausnahme der reflectorischen Harn- und Kothentleerung bisher keine grosse klinisch-pathologische Bedeutung beanspruchen können.<sup>1)</sup>

Unter den Sehnenreflexen nehmen Patellar- und Achillessehnenreflex die erste Stelle ein. Zur Prüfung des Patellarsehnenreflexes hat in neuerer Zeit Bernhardt<sup>2)</sup> eine ausführliche, zusammenfassende Beschreibung veröffentlicht. Er begründet diese Ausführlichkeit zutreffend damit, dass nur zu oft das angebliche „Fehlen“ der Patellarreflexe auf Ausserachtlassung der zu Gebote stehenden Hilfsmittel zur Auslösung des Reflexes beruht. Zu seinen Ausführungen möchte ich noch bemerken, dass mir nach meinen Beobachtungen folgende kleine Modification des Jendrassik'schen Handgriffes — die ich zufällig in der Literatur nicht erwähnt fand — praktisch erscheint: Der Untersucher lässt, auf der rechten Seite des Kranken stehend, die eigene linke Hand von einer oder beiden Händen des Patienten drücken, während er mit der rechten den Schlag mit dem Percussionshammer auf die Patellarsehne des in entsprechender Weise gebeugten Beines ausführt. Dieses Vorgehen hat den Vortheil, dass der Untersucher die Kraftanwendung in den Armen des Kranken selbst controlliren kann, welche ja in vielen Fällen der Ausdruck für die Ablenkung der Aufmerksamkeit des zu Untersuchenden ist. Besonders bei Neurasthenikern (Tabophobie), Simulanten etc. scheint mir die kleine Modification empfehlenswerth. In einigen Fällen, wo mir bei dem gewöhnlichen Jendrassik'schen Handgriffe die Entspannung des Beines nicht völlig gelang, konnte ich auf diese Weise den Reflex doch noch auslösen. Dass die linke Hand des Untersuchers, wie Bernhardt meint, besser dazu verwendet wird, durch Auflegen auf den Oberschenkel eine etwa dem Auge entgehende Contraction des Quadriceps zu fühlen, kann ich nicht bestätigen. Eine fühlbare Contraction scheint mir bei entblösstem Oberschenkel des Kranken immer auch eine sichtbare zu sein und kann bei genügender Aufmerksamkeit und guter Beleuchtung kaum übersehen werden. Auch die Unter-

1) Vgl. übrigens Müller, Klinische u. experiment. Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparates. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 21. S. 86.

2) Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven (Nothnagel's Sammelwerk. Bd. XI, 1). S. 37 ff.

stützung des Oberschenkels durch die unter das Kniegelenk gelegte Hand halte ich nicht immer für praktisch; nur zu oft glaubt gerade ein gebildeter Kranker, er dürfe das Knie nicht zu schwer auf der stützenden Hand liegen lassen, und spannt in Folge dessen mehr als vorher.

Im Ganzen genommen, wird natürlich auch bei dieser Untersuchung die Gewohnheit des Untersuchers eine grosse Rolle spielen. Unter den verschiedenen Arten der Kniestellung bei der Untersuchung empfiehlt sich am meisten, bei sitzenden Kranken den Unterschenkel in einem Winkel von über 90°, aber unter 120° gegen den Oberschenkel nach vorwärts aufstellen zu lassen. Liegende Kranke erschaffen das Bein am besten, wenn sie es bei entsprechender Beugung im Knie und Hüftgelenk möglichst nach aussen fallen lassen. Die beliebte Art, den Reflex an dem über das andere Bein geschlagenen Beine des sitzenden Kranken zu prüfen, giebt leichter zu Täuschungen Anlass, ebenso der von Walbaum<sup>1)</sup> erwähnte Handgriff. Die pathologischen Veränderungen des Reflexes sind im Allgemeinen zu bekannt, um mehr darauf einzugehen, als einige wenige strittige Punkte erfordern. Das Verhalten bei hochsitzenden Querläsionen ist bekanntlich eine neuerdings wieder lebhaft discutirte Frage. Aus der bisher vorhandenen Literatur geht mit Sicherheit nur das eine hervor, dass in solchen Fällen die Reflexe sowohl vorhanden und lebhaft, als auch fehlend sein können. Ob, wie Brauer<sup>2)</sup> meint, das Fehlen der Reflexe bei completeen hochsitzenden Querschnittsmyelitiden auf dem gesteigerten Druck der Spinalflüssigkeit unterhalb der Läsion beruht — eine Hypothese, welche in ihrer Consequenz die Möglichkeit bietet, das Verhalten der Reflexe bei solchen Fällen hoher Unterbrechung differentialdiagnostisch für die Frage: entzündliche oder nicht entzündliche Läsion? zu verwerthen —, müssen noch weitere Untersuchungen lehren. Sicher spielen dabei, was Brasch<sup>3)</sup> mit Recht hervorhebt, bisweilen auch secundäre Veränderungen im peripheren motorischen Neuron eine Rolle. Jedenfalls ist das Bastian'sche Gesetz in seiner ursprünglichen Form: Die Patellarreflexe fehlen bei completer hoher Querläsion — nicht zutreffend.<sup>4)</sup>

Wann „fehlen“ die Patellarreflexe überhaupt — und wann sind

1) Walbaum, Zur Technik der Patellarreflexprüfung. Deutsche med. Woch. 1900. Nr. 50.

2) Brauer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 18. S. 302.

3) Brasch, Fortschr. d. Med. Bd. 18: Das Verhalten der Reflexe nach hohen Querdurchtrennungen des Rückenmarks beim Menschen.

4) Vgl. übrigens die interessante Arbeit von Kausch, Grenzgebiete d. Med. u. Chir. 1901. VII.

sie nur mit unseren Hilfsmitteln nicht auslösbar? Wie berechtigt diese Fragestellung ist, zeigen neueste wie einige ältere Beobachtungen über Wiederkehr des „fehlenden“ Patellarreflexes in Fällen, wo der Reflex als definitiv verschwunden galt. Da zur Genüge erwiesen ist, dass der Reflex bei Gesunden so gut wie niemals fehlt — mit dem Resultat Pelizaeus<sup>1)</sup>, der 0,04 Proc. von Fällen mit fehlendem Patellarreflex bei Gesunden angibt, stimmen unsere Beobachtungen ungefähr überein —, so darf man das Fehlen wohl stets als pathologisch ansprechen. Ich sehe hierbei ab von den Wirkungen allgemeiner und localer Asphyxie, der Narkose, des Comas — wo überall, wenn die Intoxication nicht zum Tode führte, die fehlenden Reflexe wieder auftraten. Auch die Wiederkehr bei geheilten Neuritiden und anderen mit Heilung ablaufenden Affectionen des Reflexbogens ist verständlich. Schwieriger dagegen liegt die Frage bei Tabes. Fehlen hier die Reflexe oder sind sie nicht auszulösen? Es versteht sich von selbst, dass z. B. in Fällen mit completer Degeneration der hinteren Wurzeln von einem wirklichen „Fehlen“ gesprochen werden kann. Aber fehlende Patellarreflexe beanspruchen noch nicht die complete Degeneration der hinteren Wurzeln. Dafür sprechen zum Mindesten die Beobachtungen von Westphal<sup>2)</sup> (Wiederkehr des Reflexes nach Hemiplegie bei einem Tabiker auf der gelähmten Seite), Ferguson<sup>3)</sup> (Auslösbarkeit des sonst fehlenden Reflexes bei einem Tabiker während der Alkoholintoxication, desgleichen beim Einschlafen), die Beobachtungen von Jackson u. Taylor, Goldflam u. A. Dagegen lässt sich allerdings eins einwenden: Waren dies durchweg Fälle echter, reiner Tabes? Was diesen Punkt betrifft, möchte ich mir gestatten, kurz die Krankengeschichte eines hierher gehörigen Falles zu skizziren.

Peter H., 49jähriger Tagelöhner von Heiligkreuzsteinach. Aufn. am 5. X. 1894. Syphilit. Primäraffect vor über 30 Jahren. Seit 15 Jahren „Rheumatismus“, stechende, blitzartige Schmerzen in den Gliedern, besonders in den Beinen. Sonst subjectiv wenig Beschwerden. Aus dem Befund und der ausführlichen Krankengeschichte sei Folgendes bemerkt: Pupillen reagieren sehr träge. Achillessehnenreflexe fehlen. Ataxie angedeutet. Romberg vorhanden. Patellarreflexe stark herabgesetzt, manchmal eben noch auslösbar, manchmal fehlend. Klinische Vorstellung: Diagnose: Tabes dorsalis, forme fruste. Therapie: Schmierkur. Entlassen am 1. XII. 1894.

Wiederaufnahme am 5. Sept. 1901. Noch immer starke lancinirende

1) Pelizaeus, Archiv f. Psychiatrie. XIV, 2.

2) Westphal, Charité-Annalen 1899: Ueber eine Beobachtung von Wiederkehr des verschwunden gewesenen Kniephänomens in einem Falle von Tabes dorsalis.

3) Ferguson, Some additional remarks on knee-jerk. Medical Record 1893.

Schmerzen. Seit 3 Jahren Magenbeschwerden in Form von Crises gastriques, Gürtelgefühl, Unsicherheit im Dunkeln. Befund: Pupillen r. schwach, l. kaum auf Lichteinfall reagierend. Links Cataract. Tricipsreflex fehlt links, rechts vorhanden. Sehnenreflexe fehlen auch mit Jendrassik an den Beinen. Ataxie und Romberg nicht deutlich. Deutliche Hypalgesie und Verlangsamung der Schmerzleitung an den Beinen, sowie Hodenanalgesie. In der Krankengeschichte ist am 30. IX. vermerkt: Tricipsreflex auslösbar links. Am 4. X. 01: Patellarreflexe mit Jendrassik auslösbar. Später traten auch die Achillessehnenreflexe wieder auf (mit Jendrassik), und von December ab liessen sich Patellar- und Achillessehnenreflexe mit Jendrassik meist deutlich, die Patellarreflexe manchmal auch ohne Jendrassik auslösen. Im Uebrigen bietet der Krankheitsverlauf nichts besonders Bemerkenswerthes.

Handelt es sich nun in diesem und ähnlichen Fällen nur darum, dass der Reflex schon verschwand, ehe alle reflexleitenden Fasern vernichtet waren (Leyden <sup>1)</sup>), mit einem Worte: War der Reflex, statt sensu strictiori zu fehlen, nur nicht auslösbar gewesen, so dass er, sobald etwa (z. B. in Westphal's Fall) die vom Gehirn kommende Hemmung gänzlich wegfiel, wieder in Erscheinung trat? Oder aber handelte es sich gar nicht um reine Tabesfälle, waren mit der vorhandenen Tabes andere, oft schwer erkennbare Nebenaffectationen (syphilitische Meningitis etc.) complicirt? Man wird bei dem eben beschriebenen Falle entschieden das Letztere annehmen müssen. Die in so ungewöhnlicher Weise im Vordergrund stehenden Schmerzen, die Unklarheit und das Wechseln mancher anderen Symptome, die auffallende Stabilität des Krankheitsbildes im Ganzen sprechen für das Bestehen einer anderen Affectation, wahrscheinlich einerluetischen Meningitis neben der Tabes.

Man wird in allen Fällen, wo bei anscheinend echter Tabes die Sehnenreflexe wiederkehren, die beiden eben erwähnten Möglichkeiten in Betracht ziehen und von Fall zu Fall entscheiden müssen. Zusammenfassend aber können wir sagen: Die bei Tabes dorsalis einmal verloren gegangenen Patellarreflexe sind ohne intercurrente anderweitige Erkrankungen des Centralnervensystems nie wieder auslösbar. Dagegen möchte ich den Ausdruck „fehlen“ nur mit einer gewissen Reservatio mentalis gelten lassen.

Das Verhalten der Patellarreflexe bei Kleinhirntumoren ist oft besprochen und discutirt worden. Aus dem Ausfall der Reflexe in solchen Fällen wurde auf das Bestehen eines cerebellaren Reflexbogens geschlossen (Beobachtungen von Gowers, Hughlings, Jack-

1) Leyden-Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks. Nothnagel's Sammelwerk. Bd. 10. S. 555.

son, Handford<sup>1)</sup>, Hawthorne<sup>2)</sup>, A. Hoffmann<sup>3)</sup>, v. Voss<sup>4)</sup> u. A.). Nach den Beobachtungen der Heidelberger med. Klinik der letzten Jahre gehören die Fälle von completem Fehlen der Patellarreflexe hiebei zweifellos zu den Seltenheiten. Unter 10 Fällen von Tumor cerebelli, die in den letzten 3 Jahren an der hiesigen med. Klinik zur Beobachtung kamen, fanden sich stets erhaltene Patellarreflexe, die meist sogar als lebhaft, nur einmal als „sehr schwach“ nachgewiesen wurden.

Die so häufige Steigerung der Patellarreflexe ist seit den ersten Beobachtungen Erb's u. A. bekannt und diagnostisch hinreichend gewürdigt. Nicht immer leicht feststellbar ist die Grenze zwischen „lebhaftem“, also noch normalem, und „gesteigertem“, also pathologisch verändertem Reflex. Es bestehen hier ja fließende Uebergänge, doch wäre es vielleicht klinisch von Interesse, diese Grenze, soweit möglich, zu fixiren. Ich glaube, dass es für die meisten Fälle zutrifft, zu sagen: Der Patellarreflex ist gesteigert, wenn er (d. h. die reflectorische Quadricepscontraction) sich auch vom Periost der Tibia auslösen lässt. Ich habe unter den von mir untersuchten Fällen keinen einzigen gefunden, der dieser Regel widersprochen hätte. Auch hierbei kann es von Vortheil sein, durch die Anwendung des Jendrassik'schen Handgriffes so viel wie möglich das Bein zu entspannen. Dass hierdurch der vorher nur „lebhaft“ Reflex auch vom Tibiaperiost aus nachweisbar wurde, habe ich nur in Fällen von echter Reflexsteigerung gefunden.

Von den höheren Graden der Steigerung sind leichte klonische Zuckungen im Quadriceps nach einmaligem Beklopfen der Sehne nicht sehr selten und auch bei nicht organischen Veränderungen des Centralnervensystems gelegentlich nachweisbar. Dagegen gehört echter Patellarclonus zu den relativ seltenen Beobachtungen; während Mills<sup>5)</sup> angiebt, diesen durch rasches Abwärtsschieben der Patella auslösbaren Clonus des Quadriceps unter 100 Fällen verschiedener Nervenleiden 7mal gefunden zu haben, erhielt ich den Clonus kaum in 1 Proc.

---

1) Handford, A case of cerebellar tumour, with loss of knee-jerks. Brain 1892.

2) Hawthorne, On the state of the knee-jerk in cases of cerebellar tumour. Glasgow m. J. 1899.

3) A. Hoffmann, Hirntumor u. Hinterstrangklerose. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 18. S. 272.

4) v. Voss, Fünf Fälle von Kleinhirntumor. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 21. S. 67.

5) Ch. K. Mills, Some points of special interest in the study of the deep reflexes of the lower extremities. Journ. of nerv. and ment. dis. 1899. Ref. im Neur. Centr. 1900. S. 118.

meiner Fälle. Das sog. paradoxe Kniephänomen (reflectorische Beugung statt Streckung des Unterschenkels) habe ich nie nachweisen können.

Was den Achillessehnenreflex betrifft, möchte ich zur Frage seiner Prüfung ausser der gewöhnlich geübten Methode: Beklopfen der Sehne bei Rückenlage des Kranken, im Hüft- und Kniegelenk leicht gebeugtem, mit der Ferse aufliegendem, seitwärts gelegtem Beine<sup>1)</sup> — auch noch den an der hiesigen Klinik öfter geübten Handgriff<sup>2)</sup> empfehlen, welcher darin besteht, dass der Untersucher den Unterschenkel des auf dem Bauche liegenden Kranken rechtwinklig gegen den Oberschenkel beugt und nun den Schlag auf die Sehne ausführt, oder indem er die Prüfung ausführt, während der Kranke auf dem Bettrande, Stuhlrande etc. kniet, bei freihängendem Fuss.<sup>3)</sup> In beiden Fällen gelingt die Entspannung bisweilen besser als bei der erst-erwähnten Methode. Auch hier lässt sich der Jendrassik'sche Handgriff verwerthen. Ausserdem empfiehlt es sich stets, den Fuss in geringem Grade mit der linken Hand passiv dorsal zu flectiren, etwa bis zu einem rechten Winkel, und die Hand, während man mit der rechten den prüfenden Schlag ausführt, leicht gegen die Sohle des untersuchten Fusses zu stützen. Die Controle der Entspannung ist bei einiger Uebung so die denkbar beste. Ein schwacher Achillessehnenreflex ist freilich immer noch für das Auge am besten erkennbar, da die leichteste Contraction im Soleus in der Regel wohl sichtbar ist, aber ohne jeden Bewegungseffect ablaufen kann.

Das Fehlen des Achillessehnenreflexes ist bei Gesunden, wenn die Prüfung mit allen Cautelen vorgenommen wird, bekanntlich ein seltenes Vorkommniss. In den von mir untersuchten Fällen beobachtete ich das Fehlen in 1 Proc.; die noch öfters citirte Zahl von Plaesterer<sup>4)</sup>, welcher den Reflex nur bei 57 Proc. nervengesunder Individuen beobachtete, ist erheblich zu tief gegriffen.<sup>5)</sup> Ueber das Fehlen des Reflexes in pathologischen Fällen zeigte das von mir untersuchte Krankematerial nichts Neues. Das Fehlen des Reflexes bei Tabes ist etwa ebenso constant wie das des Patellarreflexes; maassgebend sind hier

1) Vgl. Strasburger, Ueber das Fehlen des Achillessehnenreflexes und seine diagnostische Bedeutung. Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 17. S. 306. Die von Str. betonten Nachtheile der Beugung im Kniegelenk habe ich in praxi nicht bestätigen können.

2) Auch in Strasburger's Arbeit kurz erwähnt.

3) Babinski, ref. im Neurol. Centr. 1899. S. 847.

4) Plaesterer, Inaug.-Diss. Würzburg 1890.

5) Vgl. die Angaben von Ziehen (Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 33 ff.), der ihn bei 95 Proc. z. Th. psychiatrischer Fälle, und neuerdings Strasburger (l. c.), der ihn bei 98,4 Proc. positiv fand.

noch durchaus die Angaben von Leimbach<sup>1)</sup>, der unter 400 Tabesfällen 368mal völliges Fehlen, 10mal starke Herabsetzung, 5mal einseitiges Fehlen des Achillessehnenreflexes beobachtete.<sup>2)</sup> Völlig constantes Fehlen der Achillessehnenreflexe schon im präatactischen Stadium der Tabes, was Ostankow<sup>3)</sup> angiebt, trifft für das hiesige Krankenmaterial nicht zu. Abschwächung und Fehlen des Reflexes bei Ischias (Sternberg<sup>4)</sup>, Strasburger u. A.) auf der kranken Seite ist auch nach unseren Beobachtungen in vielen Fällen (etwa 50 Proc.) nachweisbar, besonders dann, wenn gleichzeitige stärkere Atrophien, starke Parästhesien und eventuelle Hypästhesien, Paresen und elektrische Veränderungen auf das Bestehen einer ausgesprochenen Neuritis hinweisen.

Die Steigerung des Achillessehnenreflexes, der Fussclonus, findet sich bekanntlich wie die einfache Steigerung des Patellarreflexes ausser bei organischen Nervenleiden auch noch bei gewissen Vergiftungen (Strychnin), bei einzelnen mit lang dauerndem Fieberverlauf verbundenen Krankheiten (namentlich Tuberculose<sup>5)</sup>) und relativ häufig bei manchen Neurosen, namentlich bei Hysterie. Die Differentialdiagnose zwischen hysterisch gesteigerten Reflexen und organisch bedingter Steigerung kann zu Schwierigkeiten Anlass geben. Lässt sich diese Steigerung im einzelnen Falle, abgesehen von dem allgemeinen Krankheitsbilde, immer als eine hysterische erkennen? Bei dem Patellarreflex zweifellos manchmal nicht. Die Art der ausgiebigen Quadricepscontraction, die Auslösbarkeit des Reflexes vom Tibiaperiost aus kann bei hysterischer ganz gleich sein wie bei organisch bedingter Läsion. Dagegen habe ich echten Patellarclonus bei Hysterischen niemals gefunden. Anders der Fussclonus. Zwar die gewöhnliche Form des hysterischen Pseudoclonus ist leicht als solche erkennbar: die untersuchende gegen die Planta pedis gedrückte Hand fühlt vier oder fünf leichte klonische Contractionen der Wadenmuskulatur, dann lässt sich der Fuss leicht dorsal flectiren; häufig kann man schon nach dem

1) Leimbach, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 7. S. 493.

2) Die etwas abweichenden, an einem sehr viel kleineren Material gewonnenen Angaben Frenkel's, der sich allerdings fast ausschliesslich mit dem Triceps- und dem Patellarreflex beschäftigt, bedürfen wohl noch weiterer Bestätigung. Vgl. Mohr, diese Ztschr. Bd. 19. S. 203, ferner Biro, D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 19. S. 188.

3) Ostankow, ref. im Neurol. Centralbl. 1898. S. 140.

4) Sternberg, Die Sehnenreflexe u. ihre Bedeutung für die Pathologie d. Nervensystems. 1893. Deuticke.

5) Remlinger, Revue de Médecine. 1901. p. 72, beobachtete ferner bei Typhus die Sehnenreflexe in 32 Proc. gesteigert, 17 Proc. herabgesetzt, 20 Proc. ehelnd.



ersten klonischen Schlag durch etwas stärkeren Gegendruck den Clonus unterbrechen. Der echte, organisch bedingte Fussclonus ist viel schwerer, häufig auch mit erheblicher Gewaltanwendung nicht zu unterdrücken; der einzelne Schlag ist viel ausgiebiger, kräftiger, manchmal dabei die Folge etwas langsamer als bei dem Pseudoclonus der Hysterischen. Doch giebt es in selteneren Fällen auch einen hysterischen Clonus, der sich in nichts mit Sicherheit von einem mässig lebhaften, organischen Fussclonus unterscheidet. Doch kann ich Mills<sup>1)</sup> nicht darin Recht geben, dass dieser Clonus nur im Gefolge hysterischer Contracturen oder solcher Ernährungsstörungen vorkommt, welche die myotonische Erregbarkeit steigern. Uebrigens ist auch der bei Phthisikern oft zu beobachtende Fussclonus bisweilen dem organisch bedingten ausserordentlich ähnlich.

Von den übrigen Sehnenreflexen der unteren Extremität habe ich die relativ häufigsten, den Adductoren- und den Tibialis posticus-Reflex (auszulösen durch Beklopfen der entsprechenden Sehnen, eventuell mit Jendrassik) regelmässig untersucht. Beide gelten gewöhnlich als pathologische Reflexe. Sie sind es aber nur mit erheblichen Einschränkungen. So ist namentlich der Adductorenreflex in den Fällen mässiger Steigerung des Patellarreflexes in der Regel auch vorhanden, bei Gesunden, Hysterischen und organisch Erkrankten. Ich fand ihn in 34 Proc. der von mir untersuchten Nervengesunden. Seltener ist der Reflex der Sehne des Tibialis posticus, den ich bei Nervengesunden nur in 20 Proc. nachweisen konnte; er ist meist in Fällen erheblicher, in der Regel organisch bedingter Reflexsteigerung vorhanden und daher einigermaßen pathognostisch.

C. Westphal's „paradoxe Contraction“ konnte ich bei keinem Falle des von mir untersuchten Krankenmaterials beobachten, ebensowenig die von Mills mehrfach beschriebene Steigerung des Achillessehnenreflexes (bezw. Fussclonus) bei fehlenden Patellarreflexen. Auch die von Strümpell erwähnte Herabsetzung der Sehnenreflexe bei alten Hemiplegien auf der gelähmten Seite<sup>2)</sup>, die ja theoretisch von grossem Interesse ist, fand ich nicht Gelegenheit zu beobachten.

Für die Hautreflexe der unteren Extremität ist, seitdem die spinalen Reflexbogen derselben mit annähernder Sicherheit festgestellt waren, mit Ausnahme des Plantarreflexes das Interesse auffallend gesunken. Und doch sind auch hier zweifellos noch interessante Probleme zu lösen, ganz abgesehen von der Hauptfrage, des Bestehens cerebraler Reflexbogen der Hautreflexe. Ich erwähne nur die von Strümpell<sup>3)</sup>

1) Mills, l. c.

2) Strümpell, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 17. S. 268.

3) Derselbe, ebenda S. 269.

hervorgehobene Thatsache, dass in den neueren Mittheilungen über hohe Querschnittserkrankungen fast ausschliesslich die Sehnenreflexe berücksichtigt sind, obschon doch zweifellos in dem Factum des häufigen Vorhandenseins der Hautreflexe bei solchen Fällen hochsitzender Myelitis transversa (vergl. auch Sherrington's Experimente) und der daraus folgenden Annahme eines rein spinalen Reflexbogens ein schwer zu lösender Widerspruch mit der Herabsetzung, bezw. dem Fehlen der Hautreflexe bei cerebral-hemiplegisch gelähmten Gliedern liegt. Zudem deckt sich auch bei hochsitzender Myelitis das Verhalten der Hautreflexe bekanntlich keineswegs mit dem der Sehnenreflexe; wenn auch bei erhaltenen Sehnenreflexen in der Regel die Hautreflexe gleichfalls nachweisbar sind, so ist doch das Verhalten der Hautreflexe bei fehlenden Sehnenreflexen ein keineswegs constantes; sie können gleichfalls durchgängig fehlen, wie bei den bekannten Bastian'schen Fällen, sie können vorhanden sein und sie können endlich theilweise fehlen, theilweise vorhanden sein — alles natürlich unter der Voraussetzung, dass die hochsitzende Läsion keinen der spinalen Reflexbogen direct in Mitleidenschaft zieht. Was speciell den letzteren Punkt, theilweises Fehlen der Hautreflexe, betrifft, so scheint mir die Erklärung, welche D. Gerhardt<sup>1)</sup> mit Bezugnahme auf die Jendrassik'sche Eintheilung der Hautreflexe giebt, nicht völlig zu genügen. In Gerhardt's Fall waren bei hochsitzender Querläsion die Plantarreflexe gesteigert, dagegen der Cremaster- und Bauchdeckenreflex erloschen. Nach der Jendrassik'schen Eintheilung deshalb, weil die letztgenannten als Gehirnreflexe zu betrachten sind, während der erhaltene Plantarreflex als pathologischer spinaler zu deuten ist. Wie ist dann aber der ähnliche Fall von Brauer<sup>2)</sup> zu deuten, bei dem bei völliger Anästhesie von der 6. Rippe abwärts der Cremasterreflex erhalten war? Auch der unten kurz zu erwähnende Fall spricht gegen die theoretisch ja sehr plausible Erklärung Gerhardt's.

Was die Beobachtung der einzelnen Hautreflexe betrifft, so habe ich die folgenden Hautreflexe der unteren Körperhälfte einer regelmässigen Untersuchung bei 100 Nervengesunden und einer grösseren Anzahl von Nervenkranken unterzogen: 3 Bauchreflexe, Cremasterreflex, Scrotalreflex, Analreflex, Plantarreflex. Den Glutäalreflex, der sich mehrfach nachweisen liess, habe ich aus der Untersuchung ausgeschlossen, weil über seine Inconstanz und den Mangel jeder pathologischen Verwerthbarkeit nach älteren Beobachtungen kein Zweifel sein kann. Den Remak'schen Femoralreflex habe ich, wenigstens

---

1) D. Gerhardt, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk Bd. 6. S. 127.

2) Brauer l. c.

in seiner ursprünglich beschriebenen Form, nicht nachweisen können. Auch den Bulbocavernosusreflex schloss ich aus, nachdem vorbereitende Untersuchungen mich von der grossen Seltenheit dieses Reflexes und seiner Unbrauchbarkeit für pathologisch-klinische Zwecke überzeugt hatten.<sup>1)</sup>

Den Bauchdeckenreflex trennt man, was auch Sahli<sup>2)</sup> hervorhebt, entsprechend den Dinkler'schen<sup>3)</sup> Untersuchungen am besten in drei isolirt erregbare Reflexe: den oberen, mittleren und unteren Bauchreflex, von welchen der obere der Bahn des 9. Dorsalnerven entspricht, während der mittlere und untere dem 10.—11. Intercostalnervengebiete angehören. Diese Trennung ist für die Segmentdiagnose unter Umständen von grosser Wichtigkeit, und wenn auch die reflexogenen Zonen für die 3 Reflexe sich theilweise überdecken, so ist doch in den meisten Fällen auch bei Gesunden die Trennung gut durchführbar. Hiebei muss ich übrigens bemerken, dass mein Material von Nervengesunden, wegen der beabsichtigten Prüfung des Cremaster- und Scrotalreflexes, ausschliesslich aus Männern bestand. Dass bei Frauen mit schlaffen Bauchdecken die Bauchreflexe öfters undeutlich sein können, ist bekannt. Die Prüfung nahm ich in der Regel mit dem Stiele des Percussionshammers, als örtlich summirten Reiz, vor; controllirt wurde sie gelegentlich mit Kältereizen, die fast immer prompte Reflexzuckung hervorriefen, und Stichreizen. In Bezug auf die letzteren möchte ich mir die Bemerkung erlauben, dass ich einige Male (niemals bei Gesunden, ausschliesslich bei Rückenmarksaffectionen) eine Contraction der Bauchdecken auf Stich, auf zeitliche Summation, erreichte, wo die örtliche Summation (Strichreflex) versagte. Aber die Reflexzuckung war dann auffallend träge (ähnlich wie bei Entartungsreaction, vergl. die Bemerkung von D. Gerhardt<sup>4)</sup>), so dass es mir fraglich ist, ob es sich da noch um einen echten Bauchreflex und nicht etwa um einen pathologischen, ungefähr dem Babinski'schen Zehenphänomen vergleichbaren Reflex handelte.

Ich fand den oberen Bauchreflex (vergl. die Tabelle) positiv unter 100 Fällen 98 mal, negativ 1 mal, zweifelhaft 1 mal; den mittleren 99 (bezw. 0 mal, 1 mal) den unteren 98 (bezw. 1 mal, 1 mal).

Unter pathologischen Verhältnissen scheint mir erwähnenswerth, dass die Bauchreflexe bei Tabes dorsalis zwar häufig, aber doch keineswegs regelmässig, sehr lebhaft gefunden werden. Es scheint mir übertrieben, wenn die Steigerung der Bauchreflexe direct zum constanten

1) Vgl. Critzman, ref. im Centralbl. f. inn. Med. Bd. 18. S. 791.

2) Sahli, Lehrb. d. klin. Untersuchungsmeth. 1899.

3) Dinkler, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 2. S. 325.

4) Gerhardt l. c.

Frühsymptom der Tabes gestempelt wird (Ostankow<sup>1)</sup>, vergl. auch Rosenbach<sup>2)</sup>); sie dürfte vielmehr von der bestehenden Hauthyperästhesie in hohem Grade abhängig sein, die ja bekanntlich (besonders in der Form der Kältehyperästhesie) mit am häufigsten am Abdomen beobachtet wird. Ist doch gerade der Bauchreflex derjenige, der sich am leichtesten mittelst Kältereizes auslösen lässt!

Den Cremasterreflex konnte ich an den 100 Nervengesunden 98mal deutlich nachweisen, einmal war er zweifelhaft, einmal fehlte er. Sehr häufig fand ich kleine Differenzen der beiden Seiten. Bei Epididymitis fand ich den Reflex stets sehr herabgesetzt oder aufgehoben auf der erkrankten Seite, ebenso bei Hydrocele (schon solcher geringen Grades).

In einem Falle von Kryptorchismus konnte ich den „repräsentativen“ Leistenreflex (Geigel), d. h. die Contraction der Obliquusfasern oberhalb des Leistenringes, nicht beobachten. Bezüglich der Veränderungen des Reflexes bei organischen Nervenkrankheiten (Hemiplegie, Myelitiden) ergaben meine Untersuchungen nichts Neues.

Der Analreflex (Contraction des Sphincter ani auf localen Reiz) liess sich in 80 Proc. positiv nachweisen. Er ist am besten auslösbar als Stich- oder Strichreflex. Beachtenswerth ist vielleicht, dass er sich nicht selten durch Berührung nur der Haare der Aftergegend ebenso leicht als von der Haut selbst auslösen lässt. Ich habe in der Literatur keinen Hinweis auf eine ähnliche Reflexzuckung durch Vermittlung der Haarsensibilität auffinden können, mit Ausnahme des Lidreflexes. Die Bedeutung des Reflexes in pathologischen Fällen ist gering. Es scheint, dass er bei Tabes in der Regel normal oder sogar lebhaft ist, selbst bei bestehender leichter Hypästhesie der Analgegend. In einem Falle von nicht tabischer (neuritischer?) Hypästhesie der Umgebung des Anus war der Reflex leicht auslösbar. Auch das Bestehen completer Incontinentia alvi scheint auf die Auslösbarkeit des Reflexes von der Haut aus keinen Einfluss zu haben.

Etwas ausführlicher möchte ich auf den Scrotalreflex eingehen. Ich habe nicht feststellen können, wo der Name „Scrotalreflex“ zuerst in der Literatur auftaucht. Jendrassik<sup>3)</sup> erwähnt ihn, ohne ihn näher zu präcisiren; Leyden-Goldscheider<sup>4)</sup> rechnen ihn zu jenen Reflexen, welche wegen ihrer Inconstanz von der Prüfung ausgeschlossen

---

1) Ostankow l. c.

2) Rosenbach, citirt nach Leyden-Goldscheider. S. 555.

3) Jendrassik l. c.

4) Leyden-Goldscheider S. 141.

werden können; Strümpell<sup>1)</sup> (und in ähnlicher Weise Sahli<sup>2)</sup>, Oppenheim<sup>3)</sup>) spricht davon, dass man sich hüten müsse „vor einer Verwechselung des Cremasterreflexes mit Zusammenziehung der Tunica dartos“. Einzig Bernhardt<sup>4)</sup> macht etwas nähere Angaben, indem er sagt: „Bei Männern ziehen sich die glatten Muskeln des Hodensackes bei mechanischer Reizung der Haut desselben oder durch Berührung mit kalten Gegenständen zusammen (Scrotalreflex).“ Der Reflex wurde weiterhin wenig beachtet, und eine Segmentlocalisation im Rückenmark ward ihm bisher nicht zu Theil. Auf der „Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte“ 1899 nun erwähnte, gelegentlich der Discussion über den bekannten Vortrag Strümpell's, Erb die Beobachtung, dass sich beim Gesunden durch Reibung der Haut der Analgegend häufig eine reflectorische Zusammenziehung der Tunica dartos des Scrotum auslösen lasse. Daraufhin habe ich auch diesen Reflex zum Gegenstande meiner Untersuchungen gemacht und gefunden, dass sich derselbe unter Beobachtung gewisser Cautelen in der That mit ziemlicher Constanz nachweisen lässt. Ich fand ihn bei 100 Nervengesunden 92 mal deutlich positiv, 5 mal fehlend, 3 mal zweifelhaft. Ich möchte zu seiner Auslösung folgende Methode empfehlen: Der zu Untersuchende liegt entweder in Rückenlage horizontal mit etwas erhöhtem Becken und stark angezogenen, möglichst stark gespreizten Oberschenkeln, oder die Untersuchung findet im Stehen statt, während der Patient mit stark gespreizten Beinen, also freihängendem Scrotum, sich möglichst stark nach vorne bückt. Als Instrument benutzt man am besten einen stumpfen Gegenstand, wie den Stiel des Percussionshammers. Es ist wichtig, dass man dem Reiz durch längeres, mindestens 5—6maliges Streichen der Gegend des Anus eine örtliche und zeitliche Summation zu Theil werden lässt. Unterlässt man diese Vorsichtsmassregel, so ist der Reflex häufig nicht auszulösen, wie es mir im Anfange meiner Untersuchungen auch oft geschah. Nach Anwendung des Reizes, der sich auch durch längere Kälteeinwirkung, dagegen nur selten durch einfachen Stichreiz (reine zeitliche Summation) ersetzen lässt, sieht man nach einigen Secunden eine exquisit träge, wurmförmige Contraction der Tunica dartos scroti auftreten, die stets in der Gegend des perinealen Ansatzes des Hodensackes beginnt und in langsamen, scheinbar ungeordneten Wellen, die den unregelmässigen Muskelfaserbündeln folgen, bis zur Peniswurzel hinläuft. Dann klingt die Contraction langsam

1) Strümpell, Spec. Path. u. Therapie. Bd. 3. S. 81. (1899.)

2) Sahli l. c.

3) Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkr. 1899.

4) Bernhardt, Erkr. d. peripherischen Nerven. S. 35

wieder ab, während nur in seltenen Fällen das Scrotum einige Secunden lang in toto contrahirt bleibt. Der ganze Reflex dauert immer mehrere Secunden und besitzt also auch in Bezug auf die Dauer des Reflexes wie mit Bezug auf die Reflex-Latenzzeit kein Analogon unter den übrigen normalen Haut- oder Sehnenreflexen des Körpers und nähert sich am meisten den „specielle Centren habenden Reflexen (III. Gruppe)“ Jendrassik's, besonders derjenigen Abtheilung derselben, welche wie der Scrotalreflex der Geschlechts- und Mastdarmsphäre angehört (Mastdarmentleerung, Blasenentleerung, Ejaculation, Erection). Wir werden weiter unten sehen, ob diese Erscheinung nur eine zufällige sein dürfte oder nicht.

Was die reflexogene Zone für den Scrotalreflex betrifft, so erstreckt sie sich von dem Anus über das Perineum und in vielen Fällen noch über den ganzen Hodensack und eine kleine Partie des inneren Abschnittes der Oberschenkelhaut. Der Reflex ist demnach in zahlreichen Fällen auch durch Streichen der Scrotalhaut selbst oder durch Kältereize derselben (bisweilen schon durch Aufheben der Bettdecke) auszulösen, und stellt damit im Wesentlichen dieselbe Erscheinung dar, die obengenannte Autoren als „Scrotalreflex“ erwähnen. Ich halte es aber für wichtig zu betonen — namentlich auch zum Beweise des wirklich reflectorischen Ursprunges der Contraction —, dass diese Contraction mindestens ebenso constant wie vom Scrotum selbst auch vom analen Theile des Perineums ausgelöst werden kann; eine Contraction der Perinealmuskeln selbst oder der Haut über dem Perineum tritt dabei nicht hervor, sondern nur die Contraction der Tunica dartos. Ich möchte sogar annehmen, dass das Centrum der reflexogenen Zone für den Scrotalreflex an diesem analen Abschnitte des Perineums liegt; denn es gelingt in manchen Fällen, wo man durch Streichen der Scrotalhaut selbst einen Reflex nicht hervorbringen kann, diesen vom Perineum auszulösen, während das Umgekehrte mir nicht oder nur selten vorzukommen scheint. Wichtig ist auch, dass der Scrotalreflex in der Regel nur durch örtliche und zeitliche Summation des Hautreizes auslösbar ist.

Das Eigenthümliche des Reflexes liegt also, wie erwähnt, in der langen Dauer der Latenzzeit sowie des Reflexes selbst, und in der Eigenartigkeit der nirgends im Körper ebenso wiederkehrenden trägen, wurmförmigen Contraction. Ich möchte die Vermuthung aussprechen, dass an dieser Eigenthümlichkeit im Wesentlichen die Zusammensetzung der Tunica dartos aus glatten Muskelfasern schuld ist, d. h. die Thatsache, dass die Musculatur des Scrotums ausschliesslich oder im Wesentlichen unter der Herrschaft des Sympathicus steht, dem Willen nicht unterworfen ist. Der Weg dieses Reflexes könnte nun der fol-

gende sein. Durch die Nn. perinei bezw. den N. pudendus communis wird der sensible Reiz zum Conus terminalis geleitet; hier übertragen ihn die Rami communicantes zu den Ganglienzellen des Plexus hypogastricus und von dort mit den übrigen sympathischen Geflechten des Urogenitalsystems zu der glatten Musculatur des Scrotum. Ich gebe zu, dass diese Annahme eine durchaus hypothetische ist. Nach der kürzlich erschienenen Arbeit von Müller<sup>1)</sup> aus der Erlanger Klinik scheint es jedoch, als ob auch die oben erwähnten complicirteren Reflexe des Urogenitalapparates (Blasen- und Mastdarmtölerung, Ejaculation, Erektion) grossentheils ohne Vermittelung des Rückenmarks rein durch sympathische Bahnen geleitet werden (bei völliger Zerstörung des Sacralmarks und des grössten Theiles des Lumbalmarks treten nach wie vor die Reflexe auf). Bestätigt sich unsere Hypothese, so könnte mit der Prüfung des Scrotalreflexes ein einfaches, wohl das einfachste Mittel gewonnen sein, sich über diese Reflexthätigkeit des sympathischen Nervensystems in Fällen von Erkrankung des lumbosacralen Marks Aufschluss zu verschaffen, eventuell hiedurch ein differentialdiagnostisches Moment zu gewinnen. Natürlich bedarf dieser Gedanke noch durchaus experimenteller und klinischer Bestätigung, die sich zunächst wohl mit der Beobachtung des Reflexes bei Myelitiden jeder Art sowie Conus- und Caudaläsionen zu befassen hätte. Immerhin sei es mir gestattet, schon jetzt auf eine diesbezügliche klinische Beobachtung hinzuweisen, die ich kürzlich an der hiesigen Klinik zu machen Gelegenheit hatte.

Friedrich Sch., 51jähr. Wagner von Heidelberg. Phthisisch belastet. In früheren Jahren mehrfach schwer zu beurtheilende Beschwerden seitens des Nervensystems, nie sehr erheblich. Seit Ende Juli 1901 theilweise Stimmbandlähmung, Hypästhesie des Larynx, Schluckbeschwerden. Seit Ende September „Ungleichheit des Gesichts“, Gürtelgefühl in der Gegend des Rippenbogens. Seit Mitte October rasch fortschreitende motorische und sensible Parese der unteren Körperhälfte, Incontinenz, Schmerzen. Aufnahme am 22. October 1901. Aufnahmebefund: Facialisporese links. Schlucken erschwert. Stimmbandparesen. Sehnenreflexe der Beine erhalten, Plantarreflex l. normal, r. Babinski. Cremasterreflexe fehlen. Obere Bauchreflexe erhalten, r.  $> 1$ , untere schwach. Starke Hypästhesie und völlige motorische Lähmung (ab 24. X.) vom Nabel abwärts. Incontinenz u. Retentio. Die Lähmung schreitet rasch fort. Ab Anfang November Paresen in den Schultern und Armen. 6. XI. Alle Reflexe an den unteren Extremitäten aufgehoben. 8. XI. Tricepsreflex l. deutlich, r. zweifelhaft. Klinische Vorstellung am 19. XI.: Complete motorische und sensible Lähmung vom Rippenbogen abwärts mit Erloschensein der Sehnen- und der Hautreflexe (Scrotalrefl. nicht geprüft). Schlaife Lähmung mit Betheiligung von Blase und

1) Müller, Klinische und experiment. Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarms u. des Genitalapparates. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 21. S. 86.

**Mastdarm.** Intercostal- und Schultermuskeln theilweise paretisch. Diagnose: Krankheitsprocess (tuberculös?) des ganzen Rückenmarksquerschnittes, diffuse Myelitis vom 4.—6. Dorsalsegment abwärts. 5. I. 02 Befund unverändert, speciell: Patellar- und Achillessehnenreflex fehlen complet, ebenso die Bauch-, Cremaster- und Plantarreflexe. Scrotalreflex sowohl bei directem Streichen über die Scrotalhaut als namentlich von der Haut der Analgegend aus sehr deutlich und leicht auslösbar.<sup>1)</sup>

Ob in diesem Falle das Erhaltensein des Scrotalreflexes auf einer theilweisen Erhaltung des Sacralmarks (ein spinaler Reflexbogen müsste wohl im 3.—5. Sacralsegment zu suchen sein) oder in der That auf einer Vermittelung des Reflexes durch sympathische Bahnen beruht, wage ich zunächst nicht zu entscheiden. Die Diagnose der hochsitzenden Querläsion mit secund. Degeneration dürfte unanfechtbar sein. Nach dem Scrotalreflex will ich noch kurz den sog. „hypo-gastrischen Reflex“ Bechterew's<sup>2)</sup> erwähnen (Contraction unterer Bauchmuskeln nach Streichen der Haut unterhalb des Lig. Pouparti), der in seiner Erscheinungsform durchaus dem „Leistenreflex“ R. Geigel's entspricht und mit ihm identisch sein dürfte.

Der von jeher bekannteste aller Hautreflexe dürfte der Plantarreflex sein. Er gehört bei nervengesunden Individuen, wenn nicht abnorme Zustände der Haut der Planta pedis vorhanden sind (Kälte, Oedeme, Hyperkeratosis), zu den constantesten Reflexen des Körpers. Ich konnte ihn bei 100 Nervengesunden 98 mal positiv erhalten, mehrfach auch bei Oedem und Kälte der Extremitäten.

Bei Erkrankung des Nervensystems fehlte der Reflex am häufigsten bei Tabes, demnächst bei Anästhesien aus anderen Ursachen. Meine Untersuchungen in dieser Richtung ergaben nichts Neues.

Wichtiger ist neuerdings die Frage der Steigerung des Plantarreflexes, sowie die Form des Babinski'schen Zehenreflexes geworden. Es scheint mir zunächst wünschenswerth, sich über den Begriff der „Steigerung des Plantarreflexes“ klar zu werden. Bekanntlich lässt sich schon beim Gesunden, anstatt der normalerweise auf Strich-, Stich- oder Kältereiz der Planta pedis (ähnlich auch für die anderen Hautreflexe) eintretenden reflectorischen Contraction eines oder weniger Muskeln, durch beträchtliche Steigerung des Reizes eine Zunahme der sich contrahirenden Muskeln, eine Verbreitung der Reflexzuckung auf eine grosse Anzahl von Muskelgruppen des Beines, ja des ganzen Körpers erzielen. Wie unterscheidet sich nun diese doch gewiss auf

1) Anmerkung bei der Correctur: Obduction ergab makroskopisch complete Querläsion in Höhe des VI. Dors. mit (makroskopisch) totaler Degeneration der unterhalb gelegenen Rückenmarksabschnitte. Mikroskopische Untersuchung steht noch aus.

2) Bechterew, Neurol. Centralbl. 1901. S. 647.



physiologischem Wege zu Stande kommende verbreitete Reflexzuckung von der „Reflexsteigerung“ des Plantarreflexes, z. B. bei Myelitis und mult. Sklerose, wie sie bis zu den Babinski'schen<sup>1)</sup> Veröffentlichungen nicht selten erwähnt wurde? Jendrassik erwähnt eine Reihe von Unterschieden. Der pathologisch gesteigerte Reflex sei ziemlich von jeder Stelle der unteren Extremität aus zu erhalten, der physiologische nur von der Fusssohle aus; der pathologische ist ohne Kitzel- und Schmerzempfindung auszulösen, er ermüdet nur langsam — beides im Gegensatz zum normalen. Sahli erwähnt „den pathologischen Plantarreflex, der bei Querschnittsläsionen des Rückenmarks zu Stande kommt und hauptsächlich in übermässiger Beugung, gewöhnlich auch Auswärtsrotation des Oberschenkels besteht“. Dem gegenüber sei auf Strümpell's Aeusserungen (1899) hingewiesen, der schon beim Gesunden je nach der Reizstärke die verschiedensten Muskelgruppen in Action treten sah und weiter bemerkt: „Uebrigens sind in pathologischen Fällen die Verhältnisse recht wechselnd“, und dies an Beispielen illustriert. Mir will es scheinen, als ob sich für die wechselnde Inanspruchnahme der Muskeln durch den Plantarreflex in physiologischen und pathologischen Fällen ein Gesetz bisher nicht aufstellen lässt, mit alleiniger Ausnahme der Babinski'schen Regel. Doch gebe ich natürlich zu, dass bei Paraplegien und in anderen Fällen bei gesteigerter Reflexerregbarkeit häufig schon bei schwachen Reizen ausgedehnte Muskelcontractionen bei Reizung der Fusssohle eintreten.

Ueber den Babinski'schen Zehenreflex ist in den letzten Jahren viel geschrieben und debattirt worden. Noch in jüngster Zeit hat Schneider<sup>2)</sup> Beobachtungen aus der Jolly'schen Klinik veröffentlicht, aus welchen er u. a. den Schluss zieht, unter Umständen könne „das typische Bild des Babinski entstehen, ohne Läsion der Pyramidenbahn“. Dem gegenüber zählt Strümpell<sup>3)</sup> in seiner neuesten Arbeit zu denjenigen Symptomen, „aus denen wir mit Sicherheit auf eine Mitbetheiligung der Pyramidenbahnen an dem Krankheitsprocesse schliessen können“, auch den Babinski'schen Zehenreflex.

Wenn ich mir erlaube, in den folgenden Notizen, die ich auf Grund von 100 Fällen Nervengesunder und über 400 Fällen Nervenkranker der Heidelberger medic. Klinik gesammelt habe, nochmals zunächst auf die Prüfung des Reflexes zurückzukommen, so geschieht dies deshalb, weil ich glaube, dass hierauf nicht in allen Veröffentlichungen genügender Werth gelegt wurde.

1) Babinski, Progrès médical 1898. S. 166.

2) H. Schneider, Berliner klin. Wochenschr. 1901. S. 946.

3) Strümpell, Ueber das Tibialisphänomen u. verwandte Muskelsynergien bei spastischen Paresen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 20. S. 436.

Bei möglichster Erschlaffung der Unterschenkelmusculatur, am besten unter mässiger Beugung im Knie- und Hüftgelenk und Aussenrotation des Oberschenkels, führt man über die *Planta pedis* nahe dem inneren Rande der Länge nach einen möglichst langen, etwa vom 1. Metatarsophalangealgelenk bis zum *Calcaneus* verlaufenden Strich mit dem Stiele des Percussionshammers, unter mässigem Druck. Bei lebhaftem Reflex ist es empfehlenswerth, den Fuss selbst zur besseren Beobachtung der Zuckung mit einer Hand zu fixiren (Martin Cohn). Diese örtliche Summation ist nach meinen Beobachtungen der zeitlichen (Stichreflex) gerade für den Plantarreflex bei weitem vorzuziehen. Mit Kältereizen bekam ich wechselnde Resultate.

Dass der Reflex besser vom äusseren Fussrande aus nachweisbar ist, wie der Entdecker angab, konnte ich nicht bestätigen. Mir scheint das Centrum der reflexogenen Zone stets in der Mitte des inneren Fussrandes zu liegen. Ist der Plantarreflex nun normal, so tritt eine lebhaftere Plantarflexion der Zehen (meist sämtlicher), eine schwache Dorsalflexion der Metatarsen bezw. des ganzen Fusses, bei stärkerem Reiz eine Beugung des Beines im Knie- und Hüftgelenk mit Auswärts- oder Einwärtsrotation des Oberschenkels, weiterhin eventuell ein contralateraler Reflex, der sich nach Parhon und Goldstein bei Hemiplegien sogar als normaler Zehenreflex des gesunden (nicht gereizten) Fusses ausprägt.

Bei dem Babinski'schen Zehenphänomen nun zeigt sich bei Reizung der Fusssohle in erwähnter Art eine träge Dorsalflexion der grossen Zehe, bisweilen, aber verhältnissmässig selten, auch der übrigen Zehen. Wichtig ist es zu betonen, einmal dass die Bewegung in der Regel einen auffallend trägen Charakter hat, der durchaus an die galvanisch träge Zuckung des entarteten *M. extens. hallucis long.* erinnert, und zweitens, dass für den Reflex charakteristisch nur die Dorsalflexion der grossen Zehe ist. Da der Entdecker ursprünglich auch die Dorsalflexion der übrigen Zehen zum Zustandekommen des Reflexes für nothwendig erklärte, so liegt vielleicht in diesem auch schon von ihm und anderen Autoren zugegebenen Irrthum der Schlüssel zu manchen Beobachtungen angeblichen Vorkommens des Reflexes bei Gesunden. Es kann bei positiver Dorsalflexion der Grosseze sowohl Bewegungslosigkeit als Plantarflexion der übrigen Zehen bestehen; in beiden Fällen handelt es sich trotzdem um positiven „Babinski“. Besonders zu achten ist ferner auf die Bewegung der Metatarsen. Diese, und damit die Bewegung des ganzen Fusses, ist ja bei lebhaftem Reflex normalerweise eine Extension (wesentlich durch Wirkung des *M. tibialis anticus*<sup>1)</sup>), so dass man bei flüchtiger Prüfung wohl glauben

1) Vgl. Strümpell, Ztschr. f. Nervenheilk. 1899. Bd. 17.

kann, es handle sich um eine Extension auch der Zehen, also einen positiven Babinski'schen Reflex, sofern nur die Zehen selbst dabei starr bleiben oder sich undeutlich bewegen. Auf diesen Punkt ist, scheint es mir, noch nicht genügend hingewiesen worden. Durch zeitliche Summation bekam ich den auf andere Weise nicht auszulösenden Reflex niemals. Auch einen contralateralen Babinski'schen Reflex konnte ich bisher nicht feststellen. In seltenen Fällen zeigte sich der Reflex in Form einer raschen Dorsalflexion der Grosszehe; doch ist die träge Contraction des Extensor hallucis longus die Regel. Ebenso kann in seltenen Fällen, wie auch J. Hoffmann bei multipler Sklerose feststellte, der Reflex bei dem gleichen Kranken bald normal, bald pathologisch sein.

Ueber die Bedeutung des Reflexes und sein Vorkommen besteht bereits eine recht umfangreiche Literatur. Alle Beobachter fanden ihn vorwiegend bei Läsionen der Pyramidenbahnen; die Ansichten gingen jedoch darüber auseinander, ob er, wie Babinski wollte, für diese pathognomonisch sei. Die letzten Beobachtungen (vgl. oben Strümpell, ferner Waldon und Paul<sup>1)</sup>, Homburger<sup>2)</sup>, Chodzkó<sup>3)</sup>, Langdon<sup>4)</sup>) stimmen jedoch im Ganzen damit überein, dass der Reflex nur bei Affectionen der Pyramidenbahnen auftritt. Eine Ausnahme macht nur das häufig positive Vorkommen bei Säuglingen (mehrfach widersprochen, doch neuerdings bestätigt von Passini<sup>5)</sup> u. A.), das dahin erklärt wird, dass beim Neugeborenen die Pyramidenbahnen noch nicht völlig entwickelt sind, die Markscheiden in den Seitensträngen noch fehlen. Aus der Zahl derjenigen Autoren, die sich gegen die pathognomonische Bedeutung des Symptoms erklärten, seien erwähnt M. Cohn, Schüler, Verger und Abadie<sup>6)</sup>; auch Schneider will es trotz des gegentheiligen Ergebnisses seines eigenen Krankenmaterials nicht für absolut pathognostisch halten.

Meine Beobachtungen decken sich durchaus mit denjenigen der erstgenannten Forscher. Es sei mir gestattet, einige Punkte hervorzuheben.

Bei Nervengesunden war der Babinski'sche Reflex niemals vorhanden. Unter 100 Fällen zeigte sich nur ein einziges Mal

1) Waldon u. Paul, ref. im Neurol. Centr. 1901. S. 451.

2) Homburger, Neurol. Centr. 1901. S. 698.

3) Chodzkó, Ref. ebenda S. 663.

4) Langdon, The Cincinnati Lancet-Clinic. 17. Febr. 1900. The plantar Reflex and Babinski's Sign.

5) Passini, Ueber d. normalen Grosszehenreflex bei Kindern. Wiener klin. Woch. 1900. Nr. 41.

6) Verger u. Abadie, Progrès médical 1900. Nr. 17.

eine unregelmässige Bewegung der Grosszehe, die zwischen Extension und Flexion wechselte. Dagegen trat häufig sehr deutlich die Extension des Fusses, d. h. der Metatarsen, bei gleichzeitiger Unbeweglichkeit oder schwacher plantarer Flexion der Grosszehe auf. Unter den pathologischen Fällen hebe ich hervor, dass der Reflex unter 24 Fällen von Scleros. multiplex 14 mal positiv war (7 mal normal, 3 mal fehlend), unter 25 Fällen von Querschnittserkrankung 16 mal (7 bezw. 2 mal), unter 25 Fällen von Hemiplegie (cerebral) 6 mal (18 bezw. 1), bei 34 Tabesfällen einmal (bei zweifelloser Miterkrankung der Pyramidenbahnen), (24 bezw. 9), bei 17 Fällen von Tumor cerebri zweimal (14 bezw. 1). Der Plantarreflex war stets normal bei echten Neurosen (Neurasthenie, Hysterie, Tetanie, Paralysis agitans — über Epilepsie vgl. weiter unten), sowie bei allen peripheren Neuritiden und allen Myopathien. Interessant scheint mir das constante Fehlen des Babinski'schen Reflexes bei Paralysis agitans — ein neues Symptom für die Wahrscheinlichkeit nicht organischen Ursprungs dieser Affection — und die relative Seltenheit, mit der ich den Reflex bei Hemiplegien fand. Ich stellte ihn gerade vorwiegend bei älteren Fällen fest, während er nach Babinski bei frischen Hemiplegien häufiger sein soll.

Erwähnen möchte ich noch, dass der Reflex bei Epilepsie im Anfall mehrmals beobachtet wurde, entsprechend den Veröffentlichungen zahlreicher anderer Autoren (von französischen Neurologen in bis zu 50 Proc. der Fälle); auch bei Typhus soll er öfters positiv sein (was jedoch von Remlinger<sup>1)</sup> energisch negirt wird), sowie im Coma uraemicum und bei Strychninvergiftung. Ueber die letzteren Angaben gab mein Material keine Auskunft; bei Typhus fand ich niemals den Babinski'schen Reflex.

Somit halte ich folgende Schlussfolgerung für berechtigt:

Das Babinski'sche Zehenphänomen (träge Dorsalflexion der Grosszehe) findet sich nie bei gesunden erwachsenen Individuen; es ist pathognostisch für Pyramidenbahnaffectationen und gleichwerthig mit der Steigerung der Sehnenreflexe. Zu vertheidigen wäre dieser Satz höchstens in Hinsicht auf den Befund bei Epilepsie. Ich glaube, dass hier die Möglichkeit einer intracraniellen Drucksteigerung oder die, wie ich zugebe, etwas missliche Annahme einer toxischen Wirkung (ähnlich bei Urämie), sehr wohl auch auf die Pyramidenbahnen schädigend einwirken kann.

Kurz erwähnen möchte ich noch die hübsche Idee R. Cestan's<sup>2)</sup>, dass die bei Friedrich'scher Ataxie so häufige Extensionscontractur

1) Remlinger l. c.

2) R. Cestan, Bull. de la Société anatomique. 1898, Décembre.

der Grosszehe gewissermassen als Endeffect eines ständigen, durch die Pyramidenbahnerkrankung hervorgerufenen Babinski'schen Reflexes erklärt werden kann. In der That findet sich diese Contractur ja auch bei anderen Pyramidenbahnläsionen. Es scheint mir aber doch fast wahrscheinlicher, sie als selbständige Folge der Pyramidenbahnerkrankung aufzufassen (vgl. das Tibialis-Phänomen Strümpell's).

Die Ursache des Babinski'schen Reflexes bleibt zunächst noch dunkel. Selbst die Frage, ob es sich um einen selbständigen Reflex oder nur um eine pathologische Veränderung (Steigerung?) des normalen Plantarreflexes handelt, scheint mir zunächst nicht zu entscheiden. In der That lässt sich der Babinski'sche Reflex häufig schon auf schwächeren Reiz der Fusssohle auslösen als der normale Plantarreflex. Keineswegs tritt aber bei Steigerung des Reizes nun auch immer eine ebenso erhebliche Verbreitung der Reflexzuckung auf andere Muskelgruppen hervor, wie unter normalen Verhältnissen die Reizsteigerung sie hervorzurufen pflegt.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich kurz einige Einwände gegen die von H. Schneider<sup>1)</sup> versuchte Erklärung des Babinski'schen Reflexes machen. Schneider sagt, dass schon der normale Zehenreflex sich aus Beugung und Streckung (der Phalangen) zusammensetze; bei schwachem Reiz erfolge isolirte Plantarflexion, bei starkem Reiz eine Dorsalflexion der Zehen, namentlich der Grosszehe. Er nimmt dann weiterhin an, dass Nr. 1, die Plantarflexion, einem bestehenden Hirnrindenreflex entspricht, Nr. 2, die Dorsalflexion, einem Rückenmarksreflex. Bei Bestehen des Babinski'schen Reflexes fällt Nr. 1 aus, Nr. 2 bleibt. Diese Ausnahme steht und fällt natürlich mit dem Beweise, dass in der That normalerweise ein verstärkter Reiz der Fusssohle Dorsalflexion der Zehen, namentlich der Grosszehe hervorruft. Dies ist aber nicht der Fall. Unter meinen 100 Fällen von Nervengesunden bestand der Reflex ein einziges Mal in wechselnder Streckung und Beugung der Grosszehe, und zwar bei schwachem wie starkem Reiz. In allen anderen Fällen rief starker Reiz verstärkte Plantarflexion der Zehen und — verstärkte Dorsalflexion der Metatarsen, wie schon oben erwähnt, hervor; diese hat aber mit der Babinski'schen Contraction des Ext. hallucis longus nicht das Geringste zu thun. Eher kam es einmal vor, dass bei schwachem Kitzelreiz bei empfindlichen Personen sich ein ungewisses Wackeln der Zehen einstellte, das sicher zum Theil psychisch bedingt war und bei Verstärkung des Reizes regelmässig in Plantarreflexion überging. Vielleicht haben auch frühere Beobachter sich durch die Dorsalflexion der Metatarsen gelegentlich täuschen lassen.

1) H. Schneider, l. c.

Uebrigens muss hervorgehoben werden, dass in manchen Fällen von Läsion der Pyramidenbahnen der Babinski'sche Reflex nicht nachweisbar ist. Eine Erklärung für dieses negative Verhalten vermag ich nicht zu geben.

Ich füge nunmehr die tabellarische Uebersicht meiner Beobachtungen bei 100 Nervengesunden an.

Bei 100 Nervengesunden fand sich:

	Vorhanden	Zweifelhaft	Fehlend
Patellarreflex	100 mal	—	—
Achillessehnenreflex	97 „	2 mal	1 mal
Adductorenreflex	38	8 „	54 „
Tibialis posticus-Reflex	22	6	72
Bauchreflex, oberer	98	1	1
„ mittlerer	99	1	—
„ unterer	98	1	1
Cremasterreflex	98	1	1
Analreflex	80	7	13
Scrotalreflex	92	3	5
Plantarreflex	98	1	1

Ich brauche der Tabelle kaum etwas hinzuzufügen. Das ungemein häufige Vorkommen des Scrotalreflexes rechtfertigt die schon oben ausgesprochene Hoffnung, dass es vielleicht gelingt, aus seiner Beobachtung bei normalen und krankhaften Zuständen einen sicheren Schluss auf seine wirkliche Natur, weiterhin vielleicht auf die reflectorische Thätigkeit dieser Abschnitte des sympathischen Nervensystems zu erlangen. Ob sich dabei Parallelen etwa mit anderen Reflexen, vielleicht dem eigenartigen Gänsehautreflex (der ja ebenfalls durch örtliche und zeitliche Summation ausgelöst wird und auf Contraction glatter Muskelfasern wesentlich beruht) ergeben werden, muss fernerer Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Anmerkung bei der Correctur: Aus der mir erst kürzlich zugänglich gewordenen Arbeit Bramwell's (Brain, Winter 1901) über das Fehlen des Achillessehnenreflexes möchte ich hervorheben, dass Br. diesen Reflex bei gesunden Personen über 50 Jahren öfters vermisste, während er bei jüngeren stets constant sei. Br. zieht zur Prüfung des Reflexes die knieende Stellung des Kranken auf dem Stuhlrande allen anderen Methoden vor.

## XVIII.

Aus der medicinischen Klinik zu Bonn (Director Geh.-R. Prof.  
F. Schultze).

### Ueber Rückenmarksveränderungen bei Hirndruck.\*)

Von

**Dr. Rudolf Finkelnburg,**

Assistenzarzt.

Ueber Veränderungen des Rückenmarks bei Hirntumoren liegt bereits eine so umfangreiche Literatur vor, dass die Vermehrung der Casuistik um drei weitere Beobachtungen nur deshalb berechtigt erscheint, weil die Untersuchungsergebnisse in einzelnen Punkten die bisherigen Befunde ergänzen, beziehungsweise ihnen widersprechende Resultate ergeben haben.

Weiterhin scheinen mir die drei nachfolgenden Fälle von Kleinhirntumoren der ganzen Sachlage nach ganz besonders geeignet zur Stütze für die Auffassung, dass ein erhöhter Druck in der Schädel-Rückgrathöhle als wesentliches Moment für das Zustandekommen der Rückenmarksveränderungen in Betracht kommt.

#### Beobachtung 1.

Der 8 jährige hereditär nicht belastete und früher stets gesunde A. P. klagt seit 5 Monaten über zeitweisen Kopfschmerz und Schwindelgefühl. Die Untersuchung bei der Aufnahme in die Bonner medicin. Klinik am 21. Mai 1901 ergab: Beiderseitige hochgradige Stauungspapille, taumelnder Gang, rechtsseitige Abducensparese, freies Sensorium. Innere Organe ohne nachweisbare Veränderungen. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Im weiteren Verlauf der Beobachtung vollständige Amaurose, zunehmende Benommenheit, Erbrechen, heftige Nacken-Hinterhauptsschmerzen, Hyperästhesie der Bauchhaut, weniger deutlich an den Unterextremitäten. Sehnenreflexe vorhanden.

Klinische Diagnose: Tumor cerebelli. Am 8. Juli wurde über beiden Kleinhirnhälften operativ eingegangen, ohne dass ein Tumor zu Gesichte kam. Am 15. Juli trat der Tod ein.

Die Obduction ergab ein überwallnussgrosses Gliom, das vorwiegend im Unterwurm sass und in die rechte Kleinhirnhemisphäre hineingewuchert war.

\* Nach einem Vortrag (mit Demonstrationen) in der Sitzung der Niederrhein. Ges. f. Natur- und Heilkunde in Bonn am 9. Dec. 1901.

Für die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks wurden für Ganglienzellenfärbung aus den verschiedensten Höhen Stücke in Müller-Formol und 96 proc. Alkohol gehärtet und mit Thionin bezw. nach Nissl gefärbt. Weiterhin wurde nach Marchi, Weigert, van Gieson gefärbt. Es wurden Quer- und Längsschnitte angefertigt.

I. Weisse Substanz. An Marchipräparaten lässt sich auf Querschnitten erkennen, dass die Hinterstränge in ihrer ganzen Länge vereinzelte degenerierte Fasern aufweisen, die annähernd in gleichem Maasse über alle Stranggebiete vertheilt sind. Eine deutliche Markirung der verschiedenen Bahnen tritt nur im Hals- und unteren Brustmark zu Tage. In ersterem heben sich die Burdach'schen Stränge schon makroskopisch durch ihre intensive Schwarztüpfelung ab. Auch zeigt hier wie vor Allem auch im unteren Dorsal- und Lendentheil die mittlere Wurzeintrittszone eine starke Besäumung mit schwarzen Punkten. An geeigneten Präparaten lässt sich die Degeneration der hinteren Wurzeln von ihrer Durchtrittsstelle durch die Pia an deutlich verfolgen. Die extraspinalen Abschnitte sind allenthalben frei von schwarzer Körnelung. Dagegen liessen sich zahlreiche eingetretene Wurzelfasern durch die schwarz getüpfelte Bahn bis in die graue Substanz hinein verfolgen.

Auf Längsschnitten, die durch die hinteren Wurzeln verlaufen, treten die genannten Erscheinungen besonders deutlich zu Tage. Die Vorder- und Seitenstränge zeigen, abgesehen von einer geringen Schwarztüpfelung der rechten Pyramidenseiten — und linken Pyramidenvorderstrangbahn, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll, ein normales Verhalten.

Einer genauen Controle wurden auch die vorderen Wurzeln unterzogen, da das Verhalten derselben gegenüber den Hinterwurzeln bisher offenbar weniger beachtet worden ist. Es fand sich, dass sowohl im Lenden- wie auch im Halsmark — in letzterem freilich in geringerem Grade — die vorderen Wurzeln in ihrem intraspinalen Abschnitt deutlich degenerirt waren und sich als schwarz getüpfelte Streifen bis in die Vorderhörner verfolgen liessen. An manchen Stellen zeigten auch die extraspinalen Abschnitte eine stärkere Besäumung mit schwarzen Punkten, als es für gewöhnlich der Fall ist.

II. Graue Substanz. Die Ganglienzellen in den verschiedensten Höhen des Rückenmarks bieten sowohl an den mit Nissl wie mit Thionin gefärbten Präparaten ein völlig normales Bild: wohl erhaltene Nisslkörper, deutliche Fortsätze, keine Kernverlagerung.

In der grauen Substanz der Vorderhörner und im Gebiet der Clarke'schen Säulen lassen sich an Marchipräparaten, namentlich im Hals- und Rückenmark spärliche Netze von degenerirten Fäserchen erkennen.

Die Gefässe der grauen Substanz zeigen ebenso wenig wie in der weissen Substanz irgend welche Veränderungen.

#### Beobachtung 2.

Die 4jährige hereditär nicht belastete C. St. wurde am 13. April 1901 in die Bonner Klinik aufgenommen.

Seit 4 Monaten bestehen Kopfschmerz, Schwindel, zeitweises Erbrechen und taumelnder Gang. Objectiv findet sich bei der Aufnahme: Doppelseitige Stauungspapille, cerebellarer Gang, Abschwächung des Knie-reflexes. An den inneren Organen nichts Krankhaftes. Urin frei von Eiweiss und Zucker.



In der Folge zunehmende Benommenheit, Erbrechen, zuletzt Gehvermögen ganz aufgehoben. Kurz vor dem Tode ist der linke Kniescheibenreflex gar nicht, der rechte nur schwach auslösbar. Der Ernährungszustand war bis zu dem am 29. April 1901 erfolgenden plötzlichen Tode ein guter.

Die Obduction bestätigt die auf Tumor cerebelli gestellte klinische Diagnose. Es fand sich ein hühnereigrosses Sarkom, das den Kleinhirnwurm ganz durchsetzte und in beide Kleinhirnhemisphären hineinreichte.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks erfolgte in gleicher Weise wie in Fall 1. Es fanden sich die gleichen Veränderungen wie in Beobachtung 1, freilich in geringerer Stärke. Die Ganglienzellen boten auch diesmal ein völlig normales Bild.

#### Beobachtung 3.)\*

Der 4jährige C. H. hat sich bis zu seinem 3. Lebensjahre normal entwickelt. Vor 7 Monaten fiel den Eltern zuerst eine Verschlechterung des Ganges, eine Abnahme der Intelligenz, des Sehvermögens und Erschwerung des Sprechens auf; auch soll der Umfang des Kopfes zugenommen haben.

Die Untersuchung bei der Aufnahme am 16. Mai ergab: Rhachitischer Schädelbau, Kopfumfang 56 cm, beiderseitige in Atrophie übergegangene Stauungspapille, Unvermögen allein zu gehen und zu stehen, spastische Parese der Beine, ohne dass der Kniescheibenreflex wesentlich gesteigert ist; weiterhin Fussclonus, Dorsalflexion der grossen Zehen, Parese des rechten Mundfacialis, Sensibilitätsstörung im ganzen rechten Trigeminalggebiet. Eine am 18. 5. vorgenommene Lumbalpunktion ergab einen Druck von 300 mm.

Nach 4tägigem Aufenthalt in der Klinik trat der Tod ein.

Die klinische Diagnose schwankte zwischen cerebellarem Tumor und Hydrocephalie, die doch vielleicht in geringem Grade angeboren sein konnte.

Die Autopsie ergab ein überwallnussgrosses Sarkom an der Basis der rechten Kleinhirnhemisphäre und daneben einen sehr beträchtlichen Hydrocephalus internus.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks erfolgte nur an in Müller gehärteten Präparaten; die Veränderungen an den hinteren und vorderen Wurzeln sind nur geringgradig, aber deutlich an Marchipräparaten. Die Ganglienzellen bieten, soweit sich dies an Carmin- und Hämalalaun-, van Giesonpräparaten beurtheilen lässt, ein normales Verhalten.

Die vorstehenden drei Beobachtungen bieten in klinischer wie pathologisch-anatomischer Hinsicht ein ziemlich einheitliches Bild.

1. In allen Fällen frühzeitiges Hervortreten erheblicher allgemeiner Hirndruckerscheinungen, insbesondere frühzeitige Entwicklung der Stauungspapille.

2. In Folge der Localisation der Geschwulst im Kleinhirn frühzeitiger Tod, bevor sich Zeichen von Ernährungsstörung oder Kachexie eingestellt haben.

\*) Bereits von Geh.-R. Schultze beschrieben in „Krankheiten der Gehirnhäute“ etc. S. 243.

3. In zwei Fällen spinale Symptome in Gestalt von Abschwächung bzw. Fehlen des Kniereflexes und von Hyperästhesie im Bereiche des Rumpfes und der Unterextremitäten. In dem dritten Fall wurde die Drucksteigerung im Duralsack durch die Lumbalpunktion früher gestellt.

4. Viertens finden sich in allen drei Beobachtungen die bekannten charakteristischen Veränderungen an den hinteren und stellenweise auch an den vorderen Wurzeln, während die Ganglienzellen intact erscheinen.

In der strittigen Frage über das Zustandekommen von Rückenmarksveränderungen beim Gehirntumor sprechen die vorstehenden Beobachtungen in mancher Hinsicht für eine Entstehung durch vermehrten Druck in der Schädel-Rückgrathöhle. An kachektische Wurzel- und Hinterstrangserkrankung kann angesichts des frühzeitigen Todes nicht wohl gedacht werden. Das jugendliche Alter der Patienten gestattet weiterhin die Ausschaltung sonstiger für eine Erkrankung der Hinterstränge ätiologisch wichtiger Momente.

Gegen die Annahme hypothetischer Toxine ist bereits von verschiedenen Seiten, zuletzt von A. Hoffmann<sup>1)</sup>, der berechtigte Einwand erhoben worden, dass erfahrungsgemäss der histologische Charakter der Geschwulst gleichgültig ist für die Entstehung der Veränderungen. Man wäre somit zu der Auffassung genöthigt, dass Gliome, Sarkome, Tuberkel und selbst einfache Hyperplasien des Gehirns (Pick<sup>2)</sup>) ein die gleichen Rückenmarksabschnitte schädigendes Toxin produciren. Aber auch die neuerdings von A. Hoffmann<sup>1)</sup> aufgestellte Hypothese lässt sich mit meinen Befunden, die ein normales Verhalten der Ganglienzellen ergeben haben, nicht in Einklang bringen. Hoffmann stützt sich nämlich vor Allem auf die von C. Mayer<sup>3)</sup>, Ursin<sup>4)</sup> und von ihm selbst gefundenen Veränderungen in den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner, die er als Folgen gewisser Ernährungsstörungen betrachtet. Bei der innigen Beziehung zwischen Hirn- und Rückenmark soll jede tiefgreifende organische Schädigung eines wesentlichen Theiles des Centralnervensystems, wie es z. B. beim Hirntumor der Fall ist, auch Störungen der Ernährung in entfernter gelegenen Theilen desselben herbeiführen. Gewisse Ernährungsstörungen, die mit allgemeinem Marasmus ebenso wenig wie mit toxischen Einflüssen identisch und mehr dynamischer Natur sind, sollen in solchen Fällen das gesammte Centralorgan betreffen und zwar zunächst an den wenigst widerstandsfähigen Partien des Rückenmarks hervortreten. In zwei meiner Fälle habe ich nun auch mit Hilfe der specifischen Ganglienzellenfärbungen keinerlei Veränderungen finden können, so dass es als sicher gelten kann, dass auch bei aus-

gesprochenen Degenerationerscheinungen an den Hintersträngen nachweisbare Veränderungen an den Ganglienzellen fehlen können.

Gegenüber diesen Erklärungsversuchen stützt sich die zuerst von C. Mayer<sup>3)</sup> aufgestellte Annahme eines Zusammenhangs zwischen vermehrtem Druck im Duralsack und Erkrankung der Hinterstränge auf sichere klinische Beobachtungen.

Die Lumbalpunktion hat gelehrt, dass beim Gehirntumor, wenn er, wie es für gewöhnlich der Fall ist, mit einer erheblichen Vermehrung von Cerebrospinalflüssigkeit einhergeht, auch im Duralsack ein Ueberdruck vorhanden ist, der das 3—4fache des Normalen betragen kann. In einer Reihe von Beobachtungen ergab die Lumbalpunktion trotz ausgesprochener Hirndruckerscheinungen keine Drucksteigerung im Duralsack. Dies wird namentlich dann der Fall sein, wenn die freie Communication zwischen der Ventrikel- und Subarachnoidalflüssigkeit des Rückenmarks aus irgend einer Ursache unterbrochen ist. Freilich ist es wohl denkbar, dass an und für sich eine Unterbrechung der Lymphcirculation zwischen Gehirn- und Rückenmarkshöhle auch im Duralsack selbst eine Drucksteigerung hervorruft; genügt doch nach Beobachtungen von Naunyn und Falkenheim<sup>5)</sup> an Hunden eine beim Heben des Kopfes über die Horizontale statt habende Verbiegung der Wirbelsäule und dadurch bedingte Verengerung des Wirbelkanals, um regelmässig die Wassersäule im Manometer um 20—30 und mehr Centimeter ansteigen zu lassen. Das Gleiche beobachtete Wilms<sup>6)</sup> beim Menschen.

Für die Annahme, dass thatsächlich ein vermehrter Druck im Subarachnoidalraum bei der Entstehung spinaler Reiz- und Ausfallsymptome eine Hauptrolle spielt und zwar auf dem Wege directer mechanischer Einwirkung, sprechen eine Reihe klinischer Beobachtungen. Für diese Auffassung spricht die Erfahrung Quincke's<sup>7)</sup>, dass bei Leptomeningitis acuta eine Contractur der Nackenmuskeln ebenso wie anderweitige Contracturen, z. B. der Unterextremitäten, mehrmals unmittelbar nach einer Lumbalpunktion verschwanden. Mott<sup>8)</sup> konnte bei experimentellen Halbseitendurchtrennungen des Rückenmarks bei Affen zweimal durch Punction eine Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit entfernen und dadurch eine durch Compression bedingte Paraplegie schnell beseitigen.

Goldscheider<sup>9)</sup> und Schultze<sup>10)</sup> sahen bei Meningitis serosa bzw. Poliomyelitis acuta im Anschluss an die Lumbalpunktion das vorher fehlende Kniephänomen wiederkehren. Das Gleiche konnten wir letzthin auf unserer Klinik in einem Falle von acuter Myelitis constatiren. Bei der Aufnahme waren die Kniereflexe nicht auslösbar. Unmittelbar nach der Lumbalpunktion, die einen Druck von 300 cm

ergab, waren dieselben lebhaft. Im weiteren Verlaufe verschwanden sie wieder, um nach einer erneuten Punction, die ebenfalls einen erheblichen Ueberdruck ergab, wiederzukehren.

Auch Strümpell<sup>11)</sup> hat in seiner zusammenfassenden Arbeit über die Reflexe schon darauf hingewiesen, dass bei Querschnittsunterbrechungen in der Rückenmarkshöhle, die mit einer Zunahme der Spinalflüssigkeit einhergehen, eine Drucksteigerung in dem von der Communication nach oben hin abgetrennten Kanaltheil eine Wurzelcompression und Abschwächung bezw. Aufhebung der Patellarreflexe herbeiführen könne. Wie Brauer<sup>12)</sup> näher ausführt, liesse sich mit einer solchen Annahme sehr wohl das wechselnde Verhalten der Reflexe bei den Rückenmarksquerläsionen verstehen. Ein Nachlassen des Druckes entweder spontan oder in Folge von Punction würde nicht nur die Durchleitung des Rückenmarks bessern, sondern auch die Wiederkehr der Reflexe zur Folge haben.

Wie eine Drucksteigerung im Duralsack im Einzelnen schädigend auf das Rückenmark und seine Wurzeln wirkt, wissen wir nicht. Einen gewissen Anhaltspunkt bietet aber immerhin die Anordnung der anatomischen Veränderungen beim Gehirntumor.

Wie bereits C. Mayer<sup>3)</sup> und Hoche<sup>13)</sup> gezeigt haben und wie dies namentlich in Frühfällen, wie den meinigen, am charakteristischsten hervortritt, setzt die Degeneration der hinteren und vorderen Wurzeln für gewöhnlich scharf ein an der Durchtrittsstelle durch die Pia. Es ist wohl denkbar, dass bei Ansammlung von Flüssigkeit im Subarachnoidealraum die Wurzeln eine Zerrung und Quetschung erleiden, die in ihren ersten Anfängen sich ausgleichen kann und nur mit Hilfe der feineren Marchi'schen Methode nachweisbar ist; bei längerer Dauer führt der mechanische Druck zu Veränderungen, die mit dem anatomischen Bilde einer *Tabes dorsalis* grosse Aehnlichkeit aufweisen können. Es liegen demnach beim Rückenmark ähnliche Verhältnisse vor wie bei der Stauungspapille. Hier wird der Sehnerv an seiner Durchtrittsstelle durch die *Lamina cribrosa* mechanisch durch den erhöhten Hirndruck geschädigt. Eine Herabsetzung des Ueberdrucks durch Lumbalpunktion oder Trepanation kann einen Rückgang der Stauungspapille zur Folge haben.

Gegen die Drucktheorie ist nun als gewichtigster Einwand geltend gemacht worden, dass nicht in allen Fällen gesteigerten Hirndrucks sich Rückenmarksveränderungen finden. Insbesondere haben Batten und Collier<sup>14)</sup> vier Beobachtungen (Nr. 2, 14, 28 und 29) mitgetheilt, in denen trotz schnellen Wachstums der Geschwülste mit erheblichen Hirndrucksymptomen die Hinterstränge intact waren. Sieht man von der Möglichkeit ab, dass in dem einen oder anderen derartigen Fall

wegen Fehlens der Communication am 4. Ventrikel eine Druckerhöhung im Duralsack nicht vorlag, so bleibt immer noch zu erwägen, ob nicht eine individuelle Disposition beim Zustandekommen der Rückenmarkserkrankung eine gewisse Rolle spielen kann. Wie nicht jeder Syphilitische eine Tabes und jeder Bleikranke eine Lähmung des Radialis aquirirt, so liegt die Annahme nicht allzufern, dass auch das Rückenmark und seine Wurzeln gegen mechanische Insulte in verschiedenem Grade widerstandsfähig sein kann. Beachtenswerth scheinen mir in dieser Hinsicht auch die experimentellen Erfahrungen von H. Falkenheim und B. Naunyn<sup>15)</sup> über den normalen Subarachnoidealdruck und die Secretionsmenge des Liquor cerebrosppinalis. Nach den Untersuchungen derselben erscheint der normale Subarachnoidealdruck schon in der Ruhe bei dem Einzelindividuum als eine sehr wechselnde Grösse und auch die Menge des secernirten Liquor cerebrosppinalis ist bei den Hunden gewaltig verschieden. Der Hund mit der stärksten Secretion würde 240 ccm, der mit der geringsten nur 36 ccm in 24 Stunden geliefert haben. Es scheinen somit für die Druckverhältnisse in der Rückgratshöhle die verschiedensten Factoren mit in Betracht zu kommen. In meinen drei Fällen handelte es sich um kleine Kinder und darin liegt vielleicht mit ein Grund, dass trotz des schnellen Verlaufs der Erkrankung die Veränderungen bereits so ausgesprochen nachweisbar waren.

Auch der zweite Einwand, dass man in Fällen mit fehlender Stauungspapille und geringen Hirndruckerscheinungen Hinterwurzelveränderungen gefunden hat, scheint mir nicht beweiskräftig. Dass zu einer Zeit, wo eine Stauungspapille noch nicht nachweisbar ist, bereits anderweitige Hirndrucksymptome häufig vorhanden sind, ist bekannt. Es kann aber auch im Duralsack bereits ein ausgesprochener Ueberdruck bestehen, wenn der Augenhintergrund noch keine Veränderungen aufweist. In einem Fall von multiplen Tumoren der linken Grosshirnhemisphäre, der in unserer Klinik beobachtet wurde, ergab die Lumbalpunktion einen Druck von über 300 mm zu einer Zeit, wo der Augenhintergrund noch normale Verhältnisse darbot. Die Lumbalpunktion würde in manchen Fällen einen ähnlichen Befund ergeben können.

Fassen wir die Ergebnisse der vorstehenden Untersuchungen und Erörterungen kurz zusammen, so hat sich gezeigt

1. dass beim Gehirntumor nicht nur die hinteren, sondern auch die vorderen Wurzeln des Rückenmarks regelmässig geringgradige, aber deutliche Veränderungen erkennen lassen;
2. dass im Widerspruch mit den bisherigen Angaben die Ganglienzellen im Vorderhorn auch bei vorgeschrittenen Wurzeldegenerationen ein normales Bild bieten können

3. dass gegenüber der rein hypothetischen Annahme toxischer Einwirkungen der schädigende Einfluss einer Drucksteigerung im Dura-sack sich auf sichere klinische Beobachtungen stützt.

Die Frage, ob das mechanische Moment einer Drucksteigerung allein genügt für das Zustandekommen von Rückenmarksveränderungen, kann, soweit dies überhaupt möglich ist, nur auf experimentellem Wege entschieden werden. Auf Anregung meines Chefs bin ich mit diesbezüglichen Versuchen beschäftigt.

Herrn Geh.-Rath Schultze erlaube ich mir für die Ueberlassung des Materials und die Durchsicht der Präparate meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

---

## Literatur.

- 1) A. Hoffmann, Hirntumor und Hinterstrangsklerose. D. Ztsch. f. Nervenheilk. Bd. 18. S. 259.
- 2) Pick, Ueber degenerat. Veränd. an den Rückenmarkswurzeln u. s. w. Prager medicin. Woch. 1895. Nr. 36 u. 37.
- 3) C. Mayer, Ueber anatom. Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor. Jahrb. f. Psych. u. Neurologie. XII. S. 410.
- 4) Ursin, Rückenmarksbefunde bei Gehirntumoren. D. Ztsch. f. Nervenheilk. Bd. 11. S. 169.
- 5) Falkenheim u. Naunyn, Ueber Hirndruck. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. Bd. 22. S. 261.
- 6) Wilms, Diagnostisches über die Lumbalpunktion. Münch. med. Woch. 1897. Nr. 3.
- 7) Quincke, Volkmann's klin. Vortr. Neue Folge. Nr. 67.
- 8) Mott, Proc. of the Physiol. Soc. 1891. — Journ. of Physiol. XII. 2.
- 9) Goldscheider, Art. Lumbalpunktion in Eulenst. Realencyclo. III. Aufl. Bd. 13. S. 547.
- 10) F. Schultze, Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 38.
- 11) Strümpell, D. Ztsch. f. Nervenheilk. Bd. 17.
- 12) Brauer, Die Lehre von dem Verhalten der Sehnenreflexe bei completer Rückenmarksquerläsion. D. Ztsch. f. Nervenheilk. Bd. 18. S. 234.
- 13) Hoche, Ueber die bei Hirndruck im Rückenmark auftretenden Veränderungen. D. Ztsch. f. Nervenheilk. Bd. 11. S. 420.
- 14) F. E. Batten u. J. G. Collier, Spinal cord changes in cases of cerebral tumour. Brain. P. IV. 1899. p. 473.
- 15) H. Falkenheim u. B. Naunyn, Ueber Hirndruck. Arch. f. exper. Pathol. u. Permakol. Bd. 22. S. 261.

## XIX.

### Kleinere Mittheilungen.

#### 1.

#### Ein Beitrag zu der Lehre von den Reflexen.

Von Adolf Bickel.

Beobachtungen von Jackson und Taylor, wie Goldflam lehren, dass bei der *Tabes dorsalis* gelegentlich der bereits verloren gegangene Patellarreflex von Neuem wieder auftritt, wenn sich bei dem Tabiker eine Hemiplegie einstellt. Die Deutung dieser Erscheinung, wie sie auch v. Leyden und Goldscheider acceptiren, muss derart gegeben werden, dass man annimmt, der Patellarreflex verschwinde schon früher, ehe noch alle reflexleitenden Fasern vernichtet sind.

Ich möchte hier kurz eine experimentelle Beobachtung mittheilen, die ich zufällig gemacht habe und die mir geeignet erscheint, jene klinische Erfahrung bis zu einem gewissen Grade zu illustriren.

Einem Hunde hatte ich die hinteren Rückenmarkswurzeln für beide Hinterbeine durchschnitten. Eine Prüfung der Sensibilität ergab, dass auf Tast-, Druck-, Kälte-, Wärmereize, wie selbst auf sehr heftige schmerzhaftes Eingriffe hin die beiden Unter- und Oberschenkel der Hinterextremitäten sich völlig indifferent verhielten. Auch die Patellarreflexe waren beiderseits erloschen. Das Thier wurde häufig untersucht; eine Aenderung in den Sensibilitätsstörungen trat nicht auf. Während das Thier sogar auf leise Berührung die Vorderbeine jedesmal prompt an den Körper anzog, auf schmerzhaftes Eingriffe (Kneifen mit einer Zange, starke faradische Ströme, hohe Temperaturen) mit lebhaften Abwehrbewegungen und lautem Geheul antwortete, trat nach entsprechender Reizung der Hinterbeine — abgesehen von den bei faradischer Reizung sich einstellenden Muskelcontractionen — niemals die geringste Bewegung oder Reflexbewegung in diesen Extremitäten auf, noch auch waren irgend welche Anzeichen (z. B. Veränderung in der Pupillenweite, Stimmäusserungen, Schwanzbewegungen, Abwehrbewegungen) vorhanden, aus denen man hätte schliessen können, das Thier habe jene Reize empfunden, oder sie seien überhaupt bis in das Centralorgan vorgedrungen.

Nachdem der Hund fünf Monate hindurch beobachtet worden war und nachdem man immer und immer wieder dasselbe Resultat bei den Sensibilitätsprüfungen hatte feststellen können, wurde dem Hunde das Rückenmark ungefähr am Ende des cranialen Drittels des Brustmarks total quer durchschnitten. Einige Stunden nach dieser Operation liess sich an dem Thier folgender seltsame Befund erheben.

Bei Reizung der beiden Hinterextremitäten durch Kneifen mit der Zange, durch Faradisiren oder durch starkes Drücken werden nicht nur die

betreffenden Extremitäten bewegt, an den Körper angezogen, sondern es finden auch nach Reizung der einen Extremität und bei der sich daraufhin einstellenden Bewegung derselben Mitbewegungen in der anderen Extremität, ja Bewegungen des Schwanzes statt. Am Morgen des folgenden Tages waren diese Erscheinungen jedoch etwas abgeblasst, um aber am Nachmittage von Neuem aufzutreten und nunmehr ununterbrochen fort zu bestehen, bis das Thier einige Zeit darauf getödtet wurde.

Von denselben Körpertheilen, von denen aus sich vor der Rückenmarksquerdurchschneidung durch Reize keine Reflexbewegungen auslösen liessen, war das möglich, nachdem das Rückenmark quer durchschnitten worden war. Die „unempfindlichen“ Gliedmassen waren durch die Quersection des Marks „empfindlich“ geworden. Wie erklärt sich diese Thatsache?

Die Section des Thieres lehrte, dass die im Bereich der ganzen Lendenanschwellung, wie noch weiter caudalwärts durchschnittenen hinteren Wurzeln sich in der Zeit nach der Operation nicht regenerirt hatten. Dieser Befund war ja auch aus dem Grunde schon zu erwarten, weil die Sensibilitätsprüfungen an dem Thiere während der ganzen Beobachtungsdauer stets von demselben Resultat gefolgt waren. Andererseits können jedoch die scheinbar total unempfindlichen Körpertheile in Wahrheit nicht aller centripetalen Faserzüge beraubt gewesen sein. Denn sonst wäre das Auftreten der Reflexe nach der Rückenmarksdurchschneidung nicht zu verstehen.

Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich der ganzen Beobachtung folgende Deutung gebe: Den sensiblen Wurzeln, die ihr Verbreitungsgebiet in den Hinterextremitäten haben, gesellen sich spärliche Faserzüge zu, welche den Hinterwurzeln höher oder tiefer gelegener Rückenmarkssegmente angehören, als die Segmente, die als die eigentlichen End- und Ausgangsstätten der sensiblen und motorischen Nerven der betreffenden Gliedmassen angesehen werden müssen. Nach der Durchschneidung dieser den Hinterextremitäten in engerem Sinne zugehörigen centripetalen Bahnen dicht am Rückenmark besaßen diese noch jene spärlichen Faserzüge aus den Nachbarsegmenten, Faserzüge, die an allen möglichen Orten in der Peripherie den eigentlichen sensiblen Extremitätennerven zuströmen können. Sind diese letzteren jedoch unterbrochen, dann genügen jene anderen Fasern aus der Nachbarschaft nicht, um Reflexbewegungen zu vermitteln. Reize, die auf diese Fasern im Bereich der scheinbar insensiblen Extremitäten einwirken, werden zwar noch alle Zeit zum Centralorgan geleitet. Das darf man aus dem Auftreten der Reflexbewegungen nach der Rückenmarksquersection schliessen. Aber diese Reize sind nicht intensiv genug, um sich in einem normalen Centralorgan Geltung zu verschaffen; sie können weder zur Rinde vordringen, noch vermögen sie motorische Kerne innerhalb des Marks zur Thätigkeit anzuregen.

Beim Hunde und überhaupt bei den höheren Thieren und dem Menschen untersteht das Rückenmark einem starken Einfluss der Hemmung, den die höheren Centraltheile auf es ausüben. Wird durch Quersection des Rückenmarks dieser hemmende Einfluss auf dessen caudale Abschnitte ausgeschaltet, so können weit schwächere Reize, als in der Norm, Bedeutung gewinnen und die nunmehr auch ihrerseits reizbarer gewordenen motorischen Zellen erregen und zu einer Thätigkeit veranlassen.

Bei dem Hunde war die Quersection des Rückenmarks so weit cranial vorgenommen worden, dass das caudal vom Schnitt gelegene Mark auch



noch zahlreiche intacte sensible Wurzeln besass. Diese intacten Wurzeln der Nachbarsegmente der durch die erste Operation ihrer centripetalen Bahnen beraubten Rückenmarkstheile gaben nach wie vor Aestchen an die Gewebe der Hinterextremitäten ab; die Reize, welche jene Aestchen vermittelten, genügten aber bei einem Rückenmark mit normalen Erregbarkeitsverhältnissen nicht, um die motorischen Zellen des Marks in Thätigkeit zu versetzen. Erst nachdem durch die Quersection des Marks diese Zellen leichter ansprechbar geworden, war das möglich.

Es ist nicht schwer, zwischen dieser experimentellen Beobachtung am Hunde und den Erfahrungen an Tabikern über das Wiederauftreten eines verschwundenen Patellarreflexes nach Eintritt einer Hemiplegie eine Parallele zu ziehen.

## 2.

### Zur Klinik der eigenthümlichen Mitbewegungen des paretischen Lidhebers und Lidschliessers.

Von H. Higier (Warschau).

Mitbewegungen, die theils an der Grenze des Physiologischen, theils auf dem Gebiete des Pathologischen liegen, giebt es eine ziemlich beträchtliche Zahl. Um blos von denen des Oberlides zu sprechen, so seien erwähnt: das Rotiren des Bulbus nach innen oben bei Augenschluss (Wundt, Bernhardt), das Reagiren der Pupille bei beabsichtigter Contraction des Lidschliessers (Galassi, Piltz, Westphal) und der associirte Nystagmus bei krampfhafter Contraction des Orbicularis oculi (Stransky). Nicht weniger interessant sind die sonstigen Mitbewegungen zwischen dem Orbicularis palpebrae superioris und der äusseren resp. inneren Bulbusmusculatur, zwischen Levator palpebrae und dem Augapfel, zwischen Lid- und Nasenmuskeln, beim Oeffnen des Mundes und Kauen, bei completer Facialisparalyse, bei Basedow'scher Krankheit, bei basaler Meningitis u. s. w.

Wo bei Beurtheilung des Krankheitsbildes an physiologische Analogien angeknüpft werden kann, dürfte vom Studium der Mitbewegungen unbedingt manche Ausbeute für das Verständniss physiologischer und pathologischer Erscheinungen zu erwarten sein. Die Mitbewegungen haben bekanntlich einen um so grösseren Umfang, je weiter in der Thierreihe hinabgestiegen wird, resp. in den Entwicklungsgang des Einzelmenschen von der Geburt an (Levy), so dass sie nicht ohne Recht von manchen Autoren (Remak) hier und da als Symptom eines gewissen Infantilismus oder als Stigma der Entartung angesprochen werden. Kuhn zählt geradezu zu den Bildungsanomalien, welche die angegebenen Beweglichkeitsdefecte der Augen begleiten: Schwimmhäute, Fehlen der Thränen-Carunkel, abstehende Ohrmuscheln, Aplasie der mimischen Musculatur, mangelhafte geistige Entwicklung und sog. Mitbewegungen der Lider.

Im Folgenden sei über eine seltene Combination zweier Arten von Mitbewegungen referirt.

Es meldete sich bei mir vor Kurzem ein 32 jähriger Herr, der ein sehr eigenthümliches Spiel seiner Augenlider vordemonstriren konnte. In der Ruhe oder beim ruhigen Sprechen war die rechte Augenspalte beinahe ganz

verdeckt, die linke übermässig erweitert. Holte er aus der Tasche einen vorrätig gehaltenen Apfel und fing ihn an zu kauen, so öffnete sich das rechte Auge und schloss sich das linke. Das Spiel war so constant, dass die Demonstration ausnahmslos gelang.

Auf den ersten Blick konnte ich mich überhaupt nicht zurechtfinden und war geneigt eine geschickte Simulation zu vermuthen. Erst bei genauer Inspection des ruhenden Gesichtes constatirte ich eine Parese des rechten Levator palpebrae (Ptosis) und des linken Orbicularis oculi (Lagophthalmos).

An der rechten Seite ist sonst kein Gesichts- oder Augenmuskel afficirt, an der linken beinahe die ganze mimische Musculatur. An der rechten Seite besteht die Parese seit der frühesten Kindheit, an der linken ist sie relativ frischen Datums, etwa 9 Monate alt. An der rechten Seite ist die Ptose congenital, an der linken ist die Lähmung acut entstanden. Für die angeborene Ptose waren Antecedentien in der Familie vorhanden, für die Facialislähmung nicht. Weder für die eine noch für die andere ergab die Anamnese einen nennenswerthen ätiologischen Anhaltspunkt: jedenfalls fehlten Lues, Potus, Infectionskrankheiten und streng nachweisbare Erkältung.

Es entstand nun die Frage, wie sich bei dem sonst ganz gesunden Herrn das eigenthümliche Lidspiel erklären liesse, das nach den Angaben des Patienten früher wenig ausgesprochen, seit einigen Monaten in besonders ausgeprägter Form vorhanden ist. Die eingehende Analyse ergab zunächst, dass das rechte ptotische Lid weder spontan noch gemeinsam mit dem linken willkürlich gehoben werden kann, ebensowenig tritt eine Hebung desselben bei intensivem Stirnrunzeln oder beim Verdecken des linken Auges ein.

Die einzigen 3 Bewegungen, bei welchen die genannte Lidhebung präcis eintritt, sind: Herabziehen, Vorwärtsschieben und Linksdrehung des Unterkiefers. Solange der Mund offen steht (Kauen, Schreien, Singen) resp. der Kiefer nach links verschoben ist, steht das rechte Auge offen. Wird die Mundspalte in geringerem Maasse geöffnet oder nach rechts hin verschoben, so sinkt dementsprechend das Lid; gelangt der Unterkiefer in die Ruhelage, so senkt sich gleichzeitig das Lid.

Bei genauerer Prüfung der einzelnen Muskeln lässt sich ohne Weiteres nachweisen, dass weder die Musculatur der Zunge (Schmatzen mit der Zunge) und des weichen Gaumens (Schlucken), noch die Masseteren und Temporales (actives Aufeinanderpressen der Kiefer bei Zubeissen eines harten Gegenstandes mit den Zahnreihen) auf die erwähnte Bewegung von Einfluss sind, dass einzig und allein die Action der der Ptosis gleichseitigen Mm. pterygoidei (Seitwärtsverschieber) und des Mylohyoideus, Geniohyoideus und vorderen Bauches des Biventer (Herabzieher der Mandibula) die Hebung des congenital gesenkten Lides begünstigen, wobei das in genannter Weise gehobene Lid vollständig und vom zweiten Auge unabhängig willkürlich gesenkt werden kann.

Von den Bewegungen des zweiten Auges übt nur eine einzige in gewissem Maasse Einfluss auf den Grad der Ptose aus: Zukneifen des linken Auges. Wird bei gesenkter Blickene das linke Auge geschlossen oder der Versuch gemacht, dasselbe zuzukneifen, so tritt eine Lidhebung des ptotischen Auges ein, die noch intensiver wird, wenn darauf Oeffnen des Mundes (Singen, Gähnen) hinzukommt.

Diese eigenthümliche Art von Mitbewegung des paretischen oberen Lides bei einseitiger congenitaler Ptose, die zuerst von Marcus Gunn vor etwa 18 Jahren in der ophthalmologischen Gesellschaft in England demonstriert und später von Helferich genau studirt worden ist, scheint ziemlich selten beobachtet zu werden, wenigstens konnte Bernhardt im Jahre 1894 mit seinem eigenen Falle nur von 24 sprechen, aus denen er 18 zur Vergleichung und verwerthender Betrachtung heranziehen konnte. Eine sorgfältige Durchsicht ergab ihm:

1) dass eine Ptosis des die abnormen Mitbewegungen zeigenden Lides nicht nothwendig zum Krankheitsbilde gehört, dass sie sich im Laufe der Jahre ausbilden oder überhaupt erst in die Erscheinung treten kann;

2) dass die Mitbewegungen trotz bestehenbleibender Ptose allmählich geringer werden bezw. vollständig verschwinden können;

3) dass die der Masse nach mächtigsten Muskeln des motorischen Trigeminas — die Masseteren und Temporales — hierbei die mindest bedeutende Rolle spielen, und dass von den übrigen Muskeln desselben Nerven nicht in jedem einzelnen Falle dieselben in gleicher Weise bei ihrer Thätigkeit die Lidhebung bewirken, dass in der Regel nur der Innervation der dem abnormen Lide gleichseitigen Trigeminusmuskeln die genannte Eigenschaft zukommt, die sie jedoch in einigen wenigen Fällen mit dem Gesichtsnerven der contralateralen Seite theilt.

Letzteres Phänomen — Mitbewegung des paretischen Levator palpebrae bei Innervation des contralateralen gesunden Orbicularis oculi — wird nur von einzelnen Autoren (Bull, Reuss) erwähnt, bei deren Patienten Schliessen des gesunden Auges eine Lidhebung des ptotischen hervorrief, die ihrerseits stärker wurde oder unverändert blieb bei sich hinzugesellendem Mundöffnen.

Bernhardt macht am Schlusse seiner Ausführungen noch darauf aufmerksam, dass neben dem unzweifelhaft wichtigen Trigeminus und wahrscheinlich eine Rolle mitspielenden Facialis noch der Hypoglossus Manches zum Zustandekommen der interessanten Erscheinung beizutragen scheint. Er geht von der richtigen Thatsache aus, dass damit die Herabzieher des Unterkiefers überhaupt wirksam thätig sein können, es einer Fixirung des Zungenbeins und Kehlkopfes bedarf, kurzum einer Anspannung der vom N. hypoglossus innervirten Musculatur (Mm. sternohyoideus, sternothyreoideus, thyreochoideus).

Im Grossen und Ganzen lauten gleichsinnig die Angaben Sinclair's. Unter seinen 32 einschlägigen, theils eigenen, theils aus der Literatur gesammelten Fällen waren 4 ohne Ptose, 13 zeigten die Mitbewegung des paretischen Lides bei Oeffnen des Mundes und Bewegung des Unterkiefers nach der entgegengesetzten Seite, 16 nur bei Senkung des Unterkiefers und 2 nur bei Seitwärtsverschiebung desselben. Nicht selten sind nach Sinclair partielle Oculomotoriusparesen (Rectus sup., Rectus int., Ophthalmoparesis communis), ausnahmsweise keine diesbezügliche congenitale Anomalie vorhanden. Bei nicht gesenkter Blickenebene sollen die Bewegungen des Oberlides weniger ausgiebig sein und sogar verschwinden bei stark nach oben gerichtetem Bulbus, sofern diese Bewegung überhaupt möglich ist, denn in der Sinclair'schen Zusammenstellung fanden sich 10 Fälle mit angeborener Bewegungsbeschränkung des Bulbus nach oben (congenitale Parese des Levator palpebrae und Rectus superior).

Es dürfte jedenfalls bei der Ptose resp. bei der Mitbewegung des Oberlides

die Prognose vorsichtig gestellt werden, da das eine Symptom dem anderen nachfolgen, bezw. bei der Besserung der einen Erscheinung die andere unverändert oder gesteigert werden kann.

Auf unseren speciellen Fall zurückkommend, möchte ich noch mit einigen Worten die eigenthümliche Complication der rechtsseitigen Ptose besprechen: den linksseitigen Lagophthalmos. Derselbe ist, wie gesagt, als Theilerscheinung einer Facialislähmung aufzufassen.

Beim Essen, viel weniger beim Sprechen treten unwillkürliche Mitbewegungen in der paretischen, durch die erste Rückkehr activer Beweglichkeit ausgezeichneten Musculatur der linken Gesichtshälfte auf. Beim Lachen und Zähnezeigen contrahiren sich die linken Lider bis zum völligen Verschluss der Lidspalte. Verzieht der Kranke auf Aufforderung den Mundwinkel, oder öffnet er den Mund, so schliesst sich die lagophthalmische Lidspalte, andererseits hebt sich der entsprechende Mundwinkel und am Kinn tritt Grübchenbildung auf bei der Aufgabe, das rechte ptotische Auge fest zu schliessen.

Der unwillkürliche Schluss des lagophthalmischen Auges der linken Seite ist somit als Mitbewegung aufzufassen, die ebenso wie Contracturen und fibrilläre Zuckungen veraltete Facialislähmungen zu begleiten pflegen. Das unwillkürliche Öffnen des rechten ptotischen Auges beim Essen ist ebenfalls eine — zwar bedeutend seltenere — Mitbewegung, ausgelöst ebenso durch die obengenannten Bewegungen des Unterkiefers (N. trigeminus), als durch die Innervation der contralateralen Gesichtsmusculatur (N. facialis) beim Essakt.

Ganz glaubwürdig ist deswegen die Angabe des Patienten, dass noch vor wenigen Monaten, als die congenitale Ptose schon seit Jahren vorhanden war, sein gesenktes Lid beim Essen viel weniger durch fortwährendes unwillkürliches Öffnen beunruhigt wurde, dass diese Erscheinung an Intensität besonders zunahm, als die linksseitige Facialislähmung sich hinzugesellt hatte. Letztere verursachte die erste Mitbewegung (Schluss des linken Oberlides) und diese rief ihrerseits die zweite Mitbewegung (Hebung des rechten Oberlides) hervor. Dass dieses eigenthümliche Spiel beider Lider vom Willen des Patienten unabhängig und besonders ausgesprochen beim Essen war, braucht kaum erwähnt zu werden.

Manche Analogie zu meinem Falle finde ich in den Beobachtungen von Uthoff und von Reuss.

Fragen wir noch der Pathogenese der besprochenen Mitbewegungen, so ist dieselbe etwas verschiedener Natur für das unwillkürliche Schliessen des lagophthalmischen und das Öffnen des ptotischen Lides. — Wir beginnen mit den am besten studirten Mitbewegungen im Bereiche des gelähmten Facialis. Es gilt für dieselben zur Zeit diejenige Erklärungsweise, die ihr schon vor Jahren Hitzig gab und die in unbedeutend ergänzter und modificirter Form (Gowers, Jacobi, Remak, Bernhardt) allgemein angenommen wird.

Durch die lang andauernde Unterbrechung in der Nervenbahn und die constante Reizung des Centrums bei der Bemühung, die gelähmte Gesichtshälfte zu bewegen, werden im Facialiskern Veränderungen eingeleitet, die die Hyperaction, oft mit Contracturen und klonischem Spasmus combinirt, als Folge haben. Durch die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Zellen, durch die abnorme Leichtigkeit, mit der sie aufeinander reagieren,

erklärt sich die Thatsache, dass die Thätigkeit eines Theiles des Kernes sich auch anderen Portionen mittheilt. Dieses theilweise Verlorengehen der Fähigkeit, bloß auf einen Theil des gemeinsamen Centrums zu wirken, dieses Uebergreifen des Innervationsreizes auf benachbarte Kerntheile bringt es mit sich, dass Association von Muskeln eintritt, die unter normalen Verhältnissen nicht associirt functioniren.

Dass die Mitbewegung nicht auf pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Muskeln beruht, sondern mit Vorgängen im Facialiscentrum in Zusammenhang zu bringen ist, ist einerseits daraus zu erschliessen, dass wiederholt secundäre Veränderungen im Facialiskern bei peripheren Gesichtslähmungen nachgewiesen wurden, andererseits aus der Thatsache, dass Mitbewegungen, Contracturen und Zuckungen nur in solchen Fällen von Facialislähmung beobachtet werden, in welchen sich die active Motilität, wenn auch nicht vollständig, wieder hergestellt hat. Bei complete Facialislähmungen werden sie vermisst (Sänger und Wilbrandt). Analoge Verhältnisse werden bei der Ptose in nucleären Oculomotoriuslähmungen beobachtet, insofern letztere zur Heilung tendiren.

Dieser convulsivische Zustand, entstanden in Folge von Leitungsunterbrechung peripherischer Gesichtsnerven, ist in einzelnen Fällen so hochgradig, dass die Zuckungen und Mitbewegungen nicht allein reflectorisch vom Facialis ausgehen, sondern auch vom Trigeminus der kranken Seite, ja sie können zuweilen auch auf das Facialisgebiet der anderen Seite übergehen. Charakteristisch jedoch bleibt für die besprochene Mitbewegung, dass sie sich in der grössten Mehrzahl aller Fälle auf Bewegungen beschränkt, die innerhalb desselben paretischen Nervengebiets zu Stande kommen.

Ganz anders verhält es sich bei der jetzt zu discutirenden Mitbewegung des ptotischen Lides. Dieselbe tritt zunächst hauptsächlich bei Innervation des gleichseitigen Trigeminusgebiets, weniger ausgesprochen des contralateralen Gesichtsnerven auf, dagegen fehlt sie bei Innervation des Oculomotorius, in dessen Bereich die Lähmung fällt.

Experimentell lassen sich manche, zu dieser Gruppe gehörende Mitbewegungen sehr leicht hervorrufen, z. B. Verengerung der Pupille resp. Nystagmus des Bulbus bei gewaltsamer Verhinderung des Lidschlusses. Das Zustandekommen der letzteren denken sich die meisten Autoren als auf dem Wege durch das hintere Längsbündel verlaufende Ausstrahlung des Innervationsreizes vom Kerngebiet des Augenfacialis, aus dem sich derselbe wegen der Hemmung peripherwärts nicht Bahn brechen kann, auf jenes des Oculomotorius.

Bei den eingehend besprochenen Mitbewegungen des congenital ptotischen Oberlides — die von den eben erwähnten in vielfacher Hinsicht differiren — wird ebenfalls vermuthet, dass die Nachbarschaft der motorischen Kerne des Oculomotorius und des Trigeminus die Einstrahlung des Willensimpulses zur Verschiebung des Unterkiefers in das Gebiet des Oculomotorius begünstigt. Bei der mangelhaften partiellen Entwicklung des Oculomotoriuskerns greifen vicariirend einzelne vom motorischen Trigeminuskern entspringende Nervenfasern ein, wobei die Einseitigkeit des Vorgangs und dessen Localisation gerade an dem Auge, welches an Ptosis leidet, wie Helferich und Bernhardt richtig bemerken, gegen eine physiologische Synergie zwischen den Kieferöffnern und den Lidhebern und für

eine anatomische Anomalie spricht (Ursprung mancher Oculomotoriusfasern in dem Kern anderer Nerven).

Weshalb es gerade die die Kinnlade herabziehenden und seitlich verschiebenden Muskeln sind, die die Hebung des gesenkten Lides hervorrufen, ist ebensowenig verständlich, wie die Thatsache der Mitbewegung hemiplegisch gelähmter Glieder beim Niesen, Gähnen und weiten Oeffnen des Mundes.

Bedeutend schwieriger wird die Sache, wenn man sich den Einfluss des contralateralen Facialis auf die Lidhebung anatomo-physiologisch klar machen will. Wie erwähnt, ging das beim Schliessen des anderen Auges erhobene kranke Lid unseres Patienten noch weiter in die Höhe, wenn darauf der Mund geöffnet oder der Kiefer seitlich gewendet wurde.

Nicht geringere Schwierigkeiten bieten uns schliesslich diejenigen Fälle, wo die Mitbewegungen bei acquirirter, nicht congenitaler Ptose sich einstellen und im Laufe der Jahre abnehmen. Hier erheben wir uns in der Pathogenese kaum über das dunkle Gebiet vager Hypothesen.<sup>1)</sup>

1) Genauere Literaturangaben sind zu finden in: 1. Bericht der englischen Commission zur Prüfung des M. Gunn'schen Falles. Zehender's Monatsblätter. 1888. S. 439. — 2. Helferich, Eine besondere Form der Lidbewegung. Festschrift für A. v. Kölliker. Leipzig 1887. — 3. Fuchs, Ophthalmol. Congress zu Heidelberg. 1887. — 4. Bernhardt, Beitrag zur Lehre von den eigenthümlichen Mitbewegungen des paretischen oberen Lides bei einseitiger angeborener Lidsenkung. Neurolog. Centralblatt. 1894. S. 325. — 5. Sinclair, Congenital Ptosis with associated movements of the affected lid. Ophthalmic Review. B. 12. 1893. — 6. Kuhn, Die angeborenen Beweglichkeitsdefecte der Augen. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde. XIX. — 7. Wilbrandt-Sänger, Neurologie des Auges. Bd. II. — 8. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Thl. I. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. 1895. — 9. Reuss, Wien. klin. Wochenschrift. 1889. Nr. 4. — 10. Uthoff, Berl. klin. Wochenschrift. 1888. Nr. 36.

## XX.

### Besprechungen.

#### 1.

Die paroxysmale Tachycardie (Anfälle von Herzjagen). Von K. Aug. Hoffmann, Düsseldorf. Bergmann, Wiesbaden 1900. 215 Stn.

Gestützt auf eigene Erfahrung und ausgedehnte Literaturkenntniss giebt Hoffmann eine monographische Beschreibung des praktisch wie theoretisch interessanten Symptombildes der paroxysmalen Tachycardie. Den Hauptwerth der Arbeit erblicke ich in der überaus sorgfältigen Beobachtung der Fälle, die eine Reihe nicht unwesentlicher Details aufgedeckt hat. Hierher gehören u. a. die Angaben über Pupillenanomalien, Veränderungen der Urinmenge und Beschaffenheit im Anfall etc. Gleich anderen Autoren verwirft H. die Martius'sche Theorie von der ursächlichen Bedeutung der Herzdilatation und sucht dann in beredter Weise die centrale Entstehung der Anfälle von Herzjagen zu begründen. Die Anschauungen des Verfassers enthalten viel Bemerkenswerthes und werden gleichviel, ob seine Hypothese von der späteren Forschung generell acceptirt oder eingeeengt wird, befruchtend wirken auf Gang und Richtung weiterer Untersuchungen. R. Pfeiffer.

---

#### 2.

Pathologie und Therapie der Herzneurosen und der functionellen Kreislaufstörungen. Von K. Aug. Hoffmann, Düsseldorf. Bergmann, Wiesbaden 1901.

Die stiefmütterliche Behandlung der functionellen Kreislaufstörungen in den Hand- und Lehrbüchern, welche mit der Wichtigkeit des Gegenstandes seltsam contrastirt, erklärt sich daraus, dass diese Erkrankungsformen seltener Gegenstand einer klinischen Beobachtung werden, sowie aus dem Umstande, dass das Interesse mehr dem Studium der anatomisch bedingten Kreislaufstörungen zugewandt war. Diese Lücke sucht Hoffmann's Werk auszufüllen, das „aus der Praxis hervorgegangen, in erster Linie für den Praktiker geschrieben“ und „als Supplement zu einem Handbuch der Herz- oder Nervenkrankheiten“ gedacht ist. Der allgemeine Theil enthält neben einer geschichtlichen Einleitung anatomische und physiologische Vorbemerkungen, eine kurze Schilderung der Untersuchungsmethoden sowie eine eingehende Darstellung der Symptomatologie und behandelt weiterhin das Verhältniss der functionellen zu den organischen Erkrankungen des Herzens, die Prognose und allgemeine Therapie der nervösen und functionellen Störungen. Unter Zugrundelegung der neueren und neuesten physiologischen Thatsachen oder — richtiger gesagt — Lehren sucht Verfasser unsere bisherigen Auffassungen über die Motilitätsstörungen des Herzens zu modificiren und wird dieser schwierigen Aufgabe in aner kennenswerthem Maasse gerecht. Die Kapitel über die Beschleunigung und Verlangsamung der Herzthätigkeit und über die Arrhythmie des Herzens tragen modernstes Ge-

prägen, allein man darf nicht vergessen, dass hier noch sehr Vieles unklar ist und der Nachprüfung bedarf. Mit welcher Reserve spricht sich u. A. Krehl über diese Fragen aus! Ich fürchte, der praktische Arzt wird hier Schwierigkeiten haben.

Der specielle Theil bringt die functionellen Störungen seitens des Herzmuskels, die acute Herzdilatation, die Herzstörungen bei Vergiftungen, fieberhaften Krankheiten, bei Constitutionsanomalien, organischen Nervenkrankheiten und functionellen Neurosen, ferner die reflectorischen Störungen der Herzthätigkeit, die Herzsymptome bei Erkrankungen der Leber, der Nieren und der Lunge, besonders abgegrenzte Symptomencomplexe (Adams-Stokes'sche Krankheit, paroxysmale Tachycardie und Morb. Basedowii), sowie die Gefässneurosen. Alle diese Kapitel sind mit grosser Sach- und Literaturkenntniss geschrieben, überall blickt die Eigenerfahrung des Verfassers durch, der den schwierigen Stoff vollkommen beherrscht. Eine weniger knappe Darstellung wäre an manchen Stellen erwünscht, und vielleicht entschliesst sich der geschätzte Autor gerade mit Rücksicht auf die zu erhoffende Verbreitung seines Buches unter den Praktikern in einer Neuauflage zu grösserer Ausführlichkeit.

R. Pfeiffer.

### 3.

Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie für Studierende und Aerzte von Professor Matthes in Jena. Mit Beiträgen von Stabsarzt Dr. P. Cammert, Docent Dr. E. Hertel und Professor Dr. F. Skutsch. Gustav Fischer, Jena. 410 Stn.

Dass eine eifrigere Pflege der Hydrotherapie von Seiten der praktischen Aerzte erwünscht ist und dazu beitragen wird, die Zunahme des Kurpfuscherthums zu hindern, ist eine anerkannte Thatsache. An guten Lehrbüchern ist aber gerade auf diesem Gebiete kein Ueberfluss und es ist daher mit Freude zu begrüssen, dass Matthes seine in langjähriger klinischer Schule gesammelten Erfahrungen in Lehrbuchform veröffentlicht hat. Verfasser war bemüht, sich von einseitiger Ueberschätzung der Hydrotherapie fern zu halten und ausserdem die Unzulänglichkeit der sog. physiologischen Begründung zu betonen: „es wird der Sache nichts genützt, wenn man ihr ein wissenschaftliches Mäntelchen umhängt und eine Pseudoexactheit anstrebt“. So ist denn das ganze Werk von echt wissenschaftlichem Geiste durchweht, überall herrscht gesunde Kritik, kommt die nüchterne klinische Beobachtung zum Worte. Die Technik der Hydrotherapie ist ausführlich geschildert und durch gelungene Zeichnungen zweckgemäss erläutert. In dem speciellen Theile behandelt Matthes die Hydrotherapie der inneren Erkrankungen, Cammert die Wasseranwendung in der Chirurgie, Hertel die Anwendungsweise und Indicationen bei Augenkrankungen, Skutsch die Handhabung der Hydrotherapie in der Gynäkologie und Geburtshilfe.

Eine weite Verbreitung des vortrefflichen Werkes wäre zu wünschen.

R. Pfeiffer.

### 4.

Kerker-Palimpseste. Wandinschriften und Selbstbekenntnisse gefangener Verbrecher. In den Zellen- und Geheimschriften der Verbrecher gesammelt und erläutert von Cesare Lombroso. Vom



Verfasser deutsch herausgegeben in Verbindung mit Dr. U. Kurella.  
Hamburg, Verlagsanstalt und Druckerei A.-G. 1899.

Die Grundlage des Werkes bildet die 1890 von Lombroso unter dem Namen „Kerker-Palimpseste“ veröffentlichte Schrift, in welcher der Verfasser den in 4 Jahren in 2 Zellengefängnissen und einem Weibergefängnis gesammelten Stoff unverfälscht wiedergibt. Zur Ergänzung und Erweiterung dienten dann bei der Abfassung vorliegenden Werkes gleichartige Mittheilungen aus italienischen Fachschriften, der französischen criminalpsychologischen Literatur, aus englischen und deutschen (d. h. Kurella's) Erfahrungskreisen. Wie Kurella mit Recht betont, liegt „die Rechtfertigung für die Herausgabe der höchst intimen Ergüsse und Bekenntnisse darin, dass hier dem Leser das Innerste der Verbrecherseele spontan und ohne jede Pose entgegentritt, auch ohne die Pose des Virtuosen, in der sich Verbrecher in öffentlicher Verhandlung so gerne gefallen“. Neben dem grossen Werthe für den Psychologen ist diese Sammlung von Wandinschriften und Selbstbekenntnissen auch geeignet, manche Illusionen gründlich zu zerstören, die sich allmählich auf dem Gebiete der Rechtspflege und des Gefängniswesens gebildet haben.

Das Werk wendet sich an ein Publikum von Forschern und darf hier der erwarteten objectiven Aufnahme sicher sein. R. Pfeiffer.

## 5.

Des paralyties pseudobulbaires par Dr. Albert Comte. Paris, Steinhell. 1900. 240 Stn.

13 rein klinische Beobachtungen und 11 weitere, von Autopsie und histologischer Untersuchung gefolgt, liegen der bemerkenswerthen Studie Comte's zu Grunde. Wie bei allen Arbeiten aus Dejerine's Laboratorium ist die Untersuchung in klinischer und anatomischer Hinsicht muster-gültig sorgfältig und klar, ein Detailstudium für jeden Forscher von Werth und Interesse. Die Schilderung des Krankheitsbildes ist kurz, aber erschöpfend. Das Kapitel über die Diagnose enthält u. a. bemerkenswerthe Angaben über die Unterscheidung und Combination von Aphasie und Pseudobulbärparalyse, 2 Beobachtungen von neuritischer Bulbärlähmung und eine sehr instructive Krankengeschichte zur Illustrirung der fliessenden Uebergänge zwischen acuter Bulbärparalyse und Pseudobulbärparalyse. In einem besonderen Abschnitt behandelt Verfasser die anatomischen Verbindungen des Linsenkerns und der Pyramidenbahn und entlehnt dabei zahlreiche Angaben dem in der Presse befindlichen Band II des grossen Werkes über die Anatomie des Centralnervensystems von M. und Mme. Dejerine, dessen Erscheinen jeder Neurologe mit Freude begrüsst wird.

Comte's Arbeit, reich an bemerkenswerthen Einzelheiten, kann den Fachleuten warm empfohlen werden. R. Pfeiffer.

## 6.

Les voies centrales de la sensibilité générale (étude anatomoclinique) par Ed. Long. Paris, G. Steinhell. 1899. 280 Stn.

Die aus dem Laboratorium Dejerine's hervorgegangene Arbeit umfasst ein umfangreiches klinisches und pathologisch-anatomisches Material. Ver-

werthet wurden vom Verfasser 14 Fälle von Hemiplegie ohne Sensibilitätsstörungen, 21 klinische Beobachtungen von Hemiplegie und Sensibilitätsstörungen, zum Theil hysterischen Ursprungs, und 6 Fälle von Hemiplegie mit Störung des stereognostischen Sinnes. Die 13 mit Autopsie und genauer histologischer Untersuchung — Marchi-Methode — verbundenen Beobachtungen enthalten ein überaus reiches, für zahlreiche Fragen der Hirnpathologie wichtiges Material und sind durch trefflich gelungene Abbildungen illustriert. Eine ausführliche Wiedergabe und Besprechung der am Schlusse übersichtlich zusammengestellten Untersuchungsergebnisse ist hier unmöglich! Bemerkt sei, dass nach Long die tactilen, Schmerz-, Wärme- und Muskelgefühle nicht völlig getrennte Functionen mit gesonderten Leitungssystemen darstellen. Die auch neuerdings noch von Dejerine vertretene Anschauung, dass die Leitung der Sensibilität im Rückenmark keine Kreuzung erfährt, bedarf weiterer Prüfung, jedenfalls ist eine Lösung dieser so wichtigen Frage meines Erachtens nach in weiter Ferne. Die Darstellung der schwierigen Leitungsverhältnisse vom Bulbus zu den Hirnganglien und den Bahnen zwischen Sehhügel und Hirnrinde ist überaus klar und durch die sorgsame Verwerthung der eigenen Beobachtungen und der Literatur gut fundirt. Das Long'sche Werk, ein neues Zeichen für die hervorragenden Leistungen der Dejerine'schen Schule, wird bei der weiteren Forschung eine führende Rolle übernehmen.

R. Pfeiffer.

#### 7.

Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Aerzte und Studirende von Prof. Dr. H. Oppenheim. Dritte vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 369 Abbildungen. Berlin, S. Karger. 1902.

Die neue Auflage des mit Recht allgemein geschätzten Lehrbuchs der Nervenkrankheiten von Oppenheim ist abermals beträchtlich erweitert worden. Gegenüber den 985 Seiten Text und den 287 Abbildungen der zweiten Auflage hat die vorliegende dritte Auflage 1220 Seiten Text und 369 Abbildungen. Mit grösstem Fleiss, bewundernswürdiger Literatur-Kenntniss und reichem, durch eigene Erfahrung und Untersuchung gewonnenem Wissen hat der Verf. ein auch im Einzelnen vollständiges Bild unserer gegenwärtigen Kenntnisse in der Neuropathologie entworfen. Bei einigen Citaten könnte man dem Verf. fast eine zu grosse deutsche Gewissenhaftigkeit vorwerfen. Angaben, wie z. B. die (S. 526), dass „einige Male eine Wanderniere als Ursache einer Mastodynie beschuldigt wurde (Fischer)“, sollten doch ruhig fortbleiben.

Darf der Ref. für die nächste Auflage einen Wunsch aussprechen, so wäre es der nach genauen Literatur-Angaben. Oppenheim citirt sehr zahlreiche Autoren-Namen, giebt aber nirgends die literarischen Quellen-Nachweise. Ich weiss sehr wohl, dass die Erfüllung meines Wunsches eine überaus mühsame Arbeit erfordert, glaube aber, dass der praktische Werth des Oppenheim'schen Buches dadurch noch beträchtlich erhöht werden würde. Ausserdem wäre zu erwägen, ob der jetzt schon fast unförmlich dicke und schwere Band nicht lieber in zwei Bände zu theilen sei.

Strümpell.

## Literatur-Uebersicht.

- Alber, Atlas der Geisteskrankheiten im Anschluss an Sommer's Diagnostik der Geisteskrankheiten. Mit einem Vorwort von R. Sommer. Mit 110 Illustrationen. Berlin und Wien, Urban und Schwarzenberg. 1902. 125 S.
- V. Babes, Atlas der pathologischen Histologie des Nervenaystems. VIII. Lieferung. Lésions des cordons postérieurs d'origine exogène. Par G. Marinesco. Mit 10 Tafeln. Berlin, A. Hirschwald. 1902.
- L. Bruns, Die traumatischen Neurosen und Unfallneurosen. (Aus Bd. XII von Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie.) Wien, A. Hölder. 1901. 131 S.
- J. Bloch, Beiträge zur Aetiologie der Psychopathia sexualis. Mit einer Vorrede von A. Eulenburg. I. Theil. Dresden, H. R. Dohrn. 1902. 272 S.
- A. Delbrück, Hygiene des Alkoholismus. Abdruck aus dem Handbuch der Hygiene von Th. Weyl. Jena, G. Fischer. 1901. 84 S.
- M. Fischer, Christian Friedrich Wilhelm Roller. Zum Gedächtniss seines 100. Geburtstages. Halle a S., C. Marhold. 40 S.
- O. Foerster, Die Physiologie und Pathologie der Coordination. Fine Analyse der Bewegungsstörungen bei den Erkrankungen des Centralnervensystems und ihre rationelle Therapie. Mit 63 Figg. Jena, S. Fischer. 1902. 316 S.
- A. Hoche, Welche Gesichtspunkte hat der praktische Arzt als psychiatrischer Sachverständiger in strafrechtlichen Fragen besonders zu beachten? Halle a. S., C. Marhold. 1902. 40 S.
- P. J. Möbius, Ueber den Kopfschmerz. Halle a. S., C. Marhold. 46 S.
- F. W. Mott, Vier Vorlesungen aus der allgemeinen Pathologie des Nervensystems. Uebersetzt von Dr. Wallach. Mit einem Vorwort von L. Edinger. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1902. 112 S.
- H. Obersteiner, Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. VIII. Heft. Mit 6 Tafeln und 68 Abb. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1902. 400 S.
- M. Perrin, Des polynévrites. Paris, Baillière et Fils. 1901. 245 p.
- Ramón y Cajal, Studien über die Hirnrinde des Menschen. Uebersetzt von J. Bresler. 3. Heft. Die Hornrinde. Mit 21 Abb. Leipzig, A. Barth. 1902. 67 S.
- F. Schilling, Hygiene u. Diätetik des Darmes. Leipzig, H. Hartung & Sohn. 1902. 152 S.
- Fr. Schultze, Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. (IX. Band von Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie). Wien, A. Hölder. 1901. 258 S.
- R. Traugott, Die nervöse Schlaflosigkeit und ihre Behandlung. Leipzig, H. Hartung. 1902. 68 S.
- W. Uhthoff, Ueber die Augenstörungen bei Vergiftungen. Leipzig, W. Engelmann. 1901. 182 S. (Sep.-Abdr. aus Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde).
- Th. Ziehen, Ueber die allgemeinen Beziehungen zwischen Gehör und Seelenleben. Leipzig, J. A. Barth. 1902. 66 S.

## Berichtigungen.

Bd. XX S. 396 Zeile 19 von oben liess: „behaupten wird: dass etc.“ anstatt  
behaupten wird, dass etc.

Bd. XX S. 463 Zeile 13 von oben 12 statt 13.  
Zeile 19 von oben 19 statt 20 und 12 statt 15.

Bd. XX S. 463 Zeile 10 von unten 3 statt 15.  
Zeile 4 von unten 22 statt 23.

Bd. XX S. 464 Zeile 3 von oben 19 statt 20.  
Zeile 4 von oben 3 statt 6.  
Zeile 5 von oben 5 statt 15 und 3 statt 15 (das zweite Mal).  
Zeile 7 von oben 5 statt 6.  
Zeile 24 von oben 5 statt 6.  
Zeile 1 von unten 18 statt 19.

Bd. XX S. 477 Zeile 15 von oben 18 statt 19.

Bd. XXI S. 166 Zeile 15 von unten sind von „Sicher ist, dass etc. . . . bis . . . .  
als einen typischen oder unreinen anzusehen“ die  
Anführungszeichen („“) fälschlich angebracht.

Neuer Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

# LEHRBUCH der Physiologie des Menschen

von  
G. v. BUNGE

Basel.

2 Bände gr. 8°. 1901.

I. Band: Sinne, Nerven, Muskeln, Fortpflanzung in 28 Vorträgen.

Mit 67 Abbildungen im Text und 2 Tafeln.

Preis M. 10.—, geb. M. 11.25.

II. Band: Ernährung, Kreislauf, Atmung, Stoffwechsel in 36 Vorträgen.

Mit 12 Abbildungen.

Preis M. 15.—, geb. M. 16.25.

Die Therapie der Gegenwart bringt in der August-Nummer 1901 folgende Besprechung:

Wenn wir das vorliegende Buch an dieser Stelle einer kurzen Besprechung unterziehen, so geschieht es deshalb, weil es unter allen physiologischen Lehrbüchern eine gewisse eigenartige Stellung einnimmt, die es dem Gesichtskreis des Arztes besonders nahe bringt, näher als alle seine Schwesterwerke. Es stellt eigentlich nicht das dar, was wir im gewöhnlichen Sinn ein Lehrbuch der Physiologie nennen, und wer es zur Hand nimmt, um sich darin über detaillierte physiologische Daten und experimentelle Ergebnisse Rat zu holen, der wird es vielleicht bald wieder bei Seite legen. Es giebt uns dieser erste Band vielmehr in einzel aneinandergereihten glänzenden Vorträgen eine Vorstellung davon, wie sich im Kopfe eines wissenschaftlich abgeklärten, geistvollen, philosophisch durchgebildeten Physiologen die wichtigsten Probleme des Lebens malen. Die fesselnde Form der Darstellung versteht es, die schwierigsten Kapitel aus den Gebieten der Sinnes-, Nerven- und Muskelphysiologie, sowie der Fortpflanzung und Vererbung auch dem minder Eingeweihten, selbst einem gebildeten Laien, verständlich und anziehend zu machen, ihm die Quintessenzen physiologischer Arbeit nahe zu bringen, ohne ihn durch verwirrenden Ballast zu erschrecken. Es liegt eine heitere Philosophie und eine Lebensfreudigkeit in den Anschauungen des grossen Physiologen, die das Studium seines Buches zum höchsten Genuss machen. Wir lassen seine eigenen Worte aus dem Kapitel über die Fortpflanzung davon Zeugnis ablegen: *„Jede Zelle unseres Körpers hat ewig gelebt und die Samenzelle oder Eizelle, welche sich von den übrigen Zellen trennt, ist nicht jünger, als eine der zurückbleibenden. Jede Zelle hat das Recht zu sagen: ich bin die Urzelle. Wir leben ewig. . . Die kommenden Generationen sind wir selbst. Wir leben fort in denen, die nach uns kommen. Noch hat keine Religion, . . . diesen Gedanken genügend verwertet. Er wird die Grundlage jeder Religion und Moral der Zukunft sein. Alles Gute, das wir gewirkt im Leben, kam uns nur selbst zu Gute. So wird auch die Selbstsucht in den Dienst der Selbstlosigkeit gestellt, und alle Motive wirken zusammen zur Vervollkommenung und Vererbung des Lebens. Auch dem Tode ist der ‚Stachel‘ genommen: der Tod des Individuums vernichtet kein Leben. Die Individuen sterben dahin — Milliarden und aber Milliarden in jeder Sekunde. Das Leben aber steht keinen Augenblick still. Was kümmert die Natur das Individuum. Was liegt denn an der Continuität des individuellen Bewusstseins? Wir vergessen die alten Schmerzen und erwachen in neuen Formen zu neuem Hoffen, zu neuem Kampf. Ein ewig junger Frühling, ein ewig neues Leben, neue Freuden, endlose Lust!“*

Keiner von uns sollte an diesen wundervoll gefassten Edelsteinen unserer reinen Wissenschaft achtlos vorübergehen!

gez. F. Umber (Berlin).



Fig. 1.

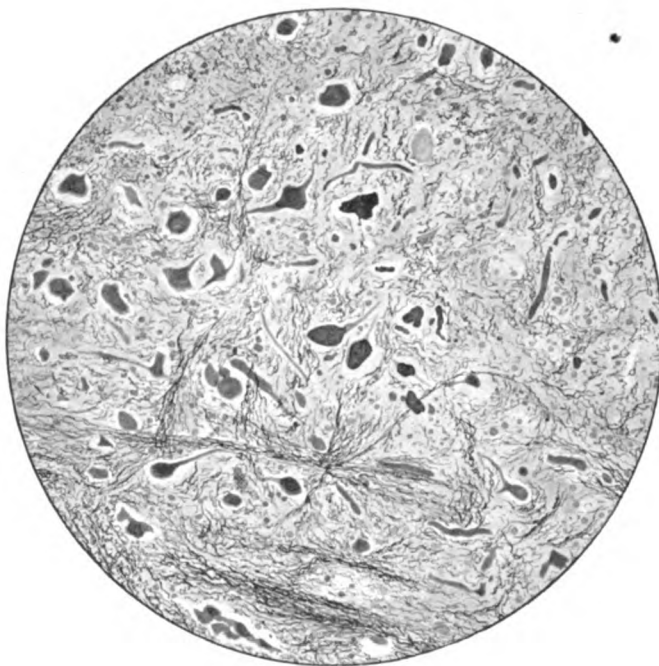


Fig. 2.



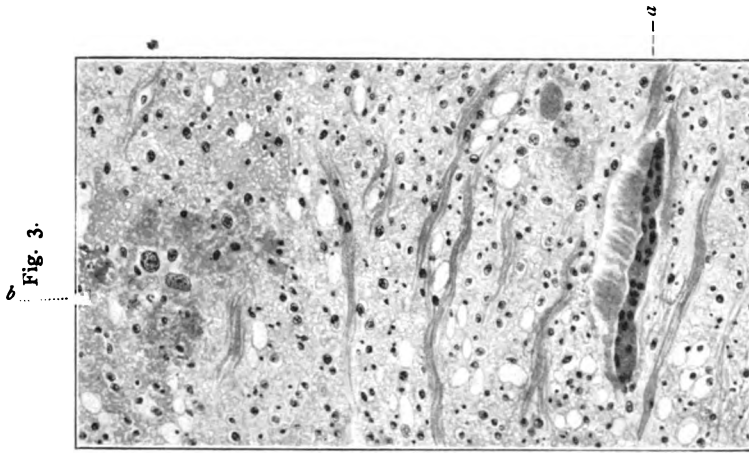


Fig. 4.







## XXI.

Aus der medicinischen Klinik zu Heidelberg (Dir. Herr Geh.-Rath Erb).

### Die psychogene Pseudomeningitis.

Von

**Privatdocent Dr. Hugo Starck,**

Assistent für die klinische Ambulanz.

Auf dem Congress für innere Medicin 1887 berichtete Fr. Schultze über 3 Fälle — Pneumonie, Abdominaltyphus, acute tuberculöse Pneumonie —, bei welchen auf Grund von Nackensteifigkeit, Hinterkopfschmerz, Delirien, Somnolenz, Hyperästhesie, Muskelzuckungen, Divergenz der Augen, Mydriasis und Pupillenträgheit, Spannung und Steifigkeit in den Extremitätenmuskeln, gesteigerten Haut- und Sehnenreflexen die Diagnose auf Meningitis gestellt wurde, während weder makroskopisch noch mikroskopisch die bei der Meningitis gewohnten Veränderungen sich vorfanden. Dagegen ergab die mikroskopische Untersuchung Entzündungserscheinungen an den Gefässen, Rundzeleinsparung in die Scheiden der Gefässe der Hirn- und Rückenmarkshäute, sowie auch der Gefässe der Gehirn- und Rückenmarksubstanz. Schultze belegte diese Fälle mit dem Namen „Pseudomeningitis“.

Aehnliche Beobachtungen machte H. Krannhals gelegentlich der Influenzaepidemie des Winters 1889/90. In 7 Fällen wurde die Diagnose auf Meningitis gestellt, die Section von 5 letal verlaufenen Fällen liess aber die für Meningitis charakteristischen Merkmale vermissen; „es fand sich nichts von Exsudation, nichts von entzündlicher Trübung, sondern lediglich Hyperämie, Oedem der Pia und mehr oder weniger zahlreiche Hämorrhagien in derselben“.

Fast dieselben Befunde wiesen die beiden von Kohts 1890 publicirten Fälle von Pseudomeningitis auf; neben den Erscheinungen einer Influenza entwickelte sich das Krankheitsbild einer Meningitis, wobei einmal eine Hemiplegia sinistra eintrat. „Wir hatten“, sagt Kohts, „den Symptomencomplex vor uns, wie wir ihn bei der Meningitis tuberculosa kennen, und die Obduction belehrte uns, dass weder im Gehirn noch in den Häuten Knötchen vorhanden waren. Es bestand nur Hyperämie der Dura mater, starke Injection der Pia-gefässe an der Convexität wie an der Basis der Hirnhäute und starke Hyperämie der

grauen Substanz des Grosshirns wie der Hirnganglien. Keine Herd-  
erkrankungen.“

Auch v. Strümpell (Lehrbuch, 1900, II. Bd. S. 421) hat wiederholt derartige Fälle gesehen, „welche im Leben ein ohne nachweisbare Ursache primär entstandenes schweres cerebrales Krankheitsbild boten, so dass man mit Recht die Diagnose Meningitis stellen zu können glaubte, während die Section, abgesehen von „Hyperämie“, „ödematöser Schwellung“ und ähnlichen nebensächlichen Befunden im Gehirn, vollständig negativ ausfiel“.

Weitere derartige Beobachtungen verdanken wir Comby, Seitz, Streelbicki, Dupré, Lépine u. A.; dieselben tragen alle das Gemeinsame, dass sie im Leben die typischen Merkmale der Meningitis darboten, während die Section entweder gar keine pathologischen Veränderungen oder doch nur solche ganz uncharakteristischer Natur, wie Hyperämie oder Oedem der Hirnhäute, resp. leicht entzündliche Zustände der Gefässe der Hirnhäute, der Gehirn- und Rückenmarksubstanz zu Tage förderte.

Die Pseudonatur der Meningitis blieb in diesen Fällen meist unaufgeklärt, doch musste in einigen derselben bald das explosionsartige Auftreten der Symptome, das Erscheinen der Krankheitsfälle im Gefolge oder während einer Epidemie von Infectiouskrankheiten, endlich die Entwicklung der Gehirnerscheinungen im Verlaufe eines Typhus, einer Influenza, einer Pneumonie auf die infectiöse resp. toxische Natur des Leidens hinweisen.

Im Gegensatz zu dieser Gruppe von „Pseudomeningitiden“ steht eine Krankheitsform, die seit Anfang der 70er Jahre in der französischen Nomenclatur die Bezeichnung „Pseudomeningitis“ führt und dies offenbar mit grösserer Berechtigung, denn es handelt sich dabei um einen Symptomencomplex, der mit demjenigen der tuberculösen oder der epidemischen Cerebrospinalmeningitis vollständig identisch sein kann, der aber niemals, weder durch eine eitrige, noch tuberculöse, weder toxische, noch infectiöse Erkrankung der Meningen bedingt ist, der psychogenen Ursprungs ist und niemals zum Tode führt.

Die Krankheit wird in der französischen Literatur mit folgenden Namen belegt: „Accident ou Attaque hystérique à forme pseudoménitique, Pseudoménigite, Pseudoménigite hystérique, Pseudoménigite tuberculeuse hystérique“. Wir wollen sie zum Unterschied von der in Deutschland beschriebenen Pseudomeningitis als „psychogene Pseudomeningitis“ bezeichnen, womit wohl kurz und klar ausgedrückt ist, dass die vorgetäuschte Meningitis auf psychischen Vorgängen beruht.

Ein von A. Ollivier auf dem Aerzte-Congress zu Marseille (1891) mitgetheilte Fall mag die Gruppe illustriren: Ein 6jähriges Mädchen

erkrankte nach kurzer Aura (Schläfrigkeit, Lichtscheu, Hauthyperästhesie) unter Erscheinungen von Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses, Nackenschmerz und Nackensteifigkeit, Mydriasis, Nystagmus, Zuckungen der Glieder, aufgetriebenem Leib, Fieber mit nächtlichen Delirien. Das Kind verfiel nach 8—10 Tagen in Coma. Man erwartete den Exitus. Statt dessen erholte sich das Kind rasch und konnte bald geheilt entlassen werden. Der Fall wurde als eine geheilte tuberculöse Meningitis publicirt.

Nach einiger Zeit erkrankte das Mädchen wieder unter ähnlichen Erscheinungen, wies aber gleichzeitig typische hysterische Symptome auf, so dass nunmehr die frühere Diagnose umgewandelt wurde in: „Hysterischer Anfall nach Art der Meningitis“.

Die ersten Beobachtungen über die psychogene Form der Pseudomeningitis verdanken wir St. Ange und Arnozan aus dem Jahre 1873. Der letztere nannte sie „Attaque d'hystérie à forme meningitique“. In den 80er Jahren folgten mehrere Publicationen von Rousseau-St. Philippe, Boissard, Huchard et Axenfeld, Dalché, Pitres, Brugère, Régnaud u. A., in welchen Einzelfälle beschrieben werden, von Chantemesse und Macé, denen wir ausführlichere Studien verdanken.

In der deutschen Literatur fand ich keinen analogen Fall behandelt, doch wird von Seeligmüller, Löwenfeld und Oppenheim auf die Bedeutung der Krankheit aufmerksam gemacht.

Bei Oppenheim (s. Lehrbuch, 1898, S. 541) finden wir folgende Notiz: „Endlich kommt es vor, dass die Hysterie zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung giebt, indem sie Delirien, Convulsionen, Sopor und auch Genicksteifigkeit produciren kann. So wurde ich noch vor Kurzem zu einer Patientin gerufen, bei welcher wegen dieser Erscheinungen bereits der Kopf glatt geschoren und Pustelsalbe eingerieben worden war, während sie nach wenigen Stunden das Bett verlassen konnte. Hier ist vor allem die Genese zu berücksichtigen. Es fehlen die bekannten Ursachen der Meningitis, dagegen ist fast immer eine psychische Erregung vorausgegangen, der die Erscheinungen unmittelbar folgten. Temperatursteigerung fehlt bei diesen hysterischen Attacken fast immer, jedenfalls entspricht sie nicht dem Fieber der Meningitis. Der Puls ist weder verlangsamt, noch arhythmisch, die Pupillen sind gleichweit und reagiren normal, immer fehlt die Neuritis optica, die Facialisparesen etc. Die Augen werden gewöhnlich geschlossen gehalten etc.“

Wir werden sehen, dass diese Darstellung nur unvollkommen den Thatsachen entspricht.

Die Bedeutung der Krankheit liegt hauptsächlich darin, dass in fast allen Fällen eine falsche Diagnose, meist auf tuberculöse Meningitis, gestellt wurde, dass erst bei exactester Beobachtung deren

Pseudonatur zu Tage tritt, dass die letztere aber auch verborgen bleiben kann, wenn die Heilung eintritt, ohne dass Anzeichen psychogener Art das wahre Leiden aufdecken. Man wird vielleicht seltener von Heilungen tuberculöser Meningitiden lesen, wenn die psychogene Form der Pseudomeningitis allgemeiner bekannt geworden ist; andererseits wird man nicht mehr von einer geheilten Meningitis sprechen dürfen, wenn nicht die hier zu beschreibende Form der Pseudomeningitis sicher ausgeschlossen worden ist.

Im Folgenden will ich zunächst einen Fall von Pseudomeningitis besprechen, der an klinischer Bedeutung vielleicht alle bisher publicirten übertrifft und der wohl einer grossen Zahl von Lesern dieser Zeitschrift bekannt sein dürfte.

Es handelt sich um den 31jährigen Handelsmann Reinhard Wenzel aus Darmstadt, der zahlreiche Kliniken und Krankenhäuser seit einer Reihe von Jahren heimsucht und in den betreffenden Krankenjournalen, die mir gütigst zur Verfügung gestellt wurden, unter folgenden Diagnosen geführt wird: Meningitis (bald tuberculöse, bald epidemische) im Ganzen 7 mal, Tumor cerebri, Hydrocephalus acutus, Tetanus traumaticus, Wirbelcaries (das Nähere s. u.). Diese Diagnosen reichen zurück bis in das Jahr 1899; wo und weshalb er in früheren Jahren behandelt wurde, konnte ich nicht ermitteln. Jedenfalls glaube ich aus obigem Repertoire von verschiedenen Diagnosen die Berechtigung zur Publication des Falles ableiten zu dürfen und durch diese zur näheren Kenntniss der psychogenen Form der Pseudomeningitis in Deutschland einen Beitrag liefern zu können.

Am 25. VI. 1900 Abends  $\frac{1}{2}$  8 Uhr kam ein Patient auf meine Abtheilung, den der Arzt des Tagesdienstes mit der Diagnose „Meningitis cerebrospinalis (tuberc.?)“ eingewiesen hatte. Er kam vorsichtigen Schrittes in den Saal, in sehr steifer Haltung und machte zunächst keinen schwerkranken Eindruck. Da ich im Saal noch beschäftigt war, liess ich ihn Platz nehmen, und er sass nun ruhig, hielt den Kopf ganz steif, griff verschiedentlich unter Stöhnen nach dem Nacken. Er wurde gebadet, und um  $\frac{1}{2}$  9 Uhr Abends fand ich ihn im Bett in somnolentem Zustand, wie unten beschrieben werden soll. Die sofort erhobene Anamnese ergab Folgendes:

Reinhard Wenzel, 30jähr. Kaufmann aus Darmstadt. Vater an Schwindsucht, Mutter an Typhus gestorben, 6 Geschwister gesund. Mit 9 Jahren Scharlach, sonst als Kind nie krank. Seit dem 12. Jahre Lupus der Wangen und der Nase, wodurch letztere allmählich sehr defect wurde und nach vielen vorausgegangenen Operationen 1898 durch Prof. Heidenhain mittelst eines Stirnlappens plastisch ersetzt wurde. Pat. will nie lungenkrank gewesen sein, nie Pleuritis oder sonstige auf Tuberculose verdächtige Krankheiten gehabt haben. — Er erkrankte vor 8 Tagen mit Kopfweh im Hinterkopf, Schwindel, Schmerzen im Kreuz, ohne Fieber. Auf

Phenacetin etwas Besserung. Nach 3 Tagen erfolgte Erbrechen, das sich seitdem täglich wiederholte; ausserdem bekam er Abends meist einen  $\frac{1}{4}$  Stunde anhaltenden Schüttelfrost. Die Kopfschmerzen nahmen seitdem täglich zu; seit 2 Tagen trat allmählich sich einstellende Nackensteifigkeit auf. Der Schwindel wurde so stark, dass Pat. beim Gehen stark schwankte und sich häufig halten musste. Das Sehvermögen war gut, kein Doppeltsehen, links etwas Ohrensausen, kein Zähneknirschen.

In den letzten 2 Tagen kamen neben der Nackensteifigkeit noch zuckende Schmerzen im Rücken, Schmerzen in den Knien hinzu, und wenn er auf einem Stuhle sass, zuckte es ihm oft durch den ganzen Körper. In den letzten Tagen empfand er auch Hitzegefühl und hatte viel Schweiss. Der Appetit wurde ganz schlecht, was er nahm, erbrach er sofort. Grosses Durstgefühl. Der Stuhlgang soll in der vergangenen Woche regelmässig gewesen sein; der Urin ging seit 2 Tagen mitunter unwillkürlich ab.

Seit gestern verschlechterte sich der ganze Zustand, aber trotzdem arbeitete er (Hausiren mit Schreibwaaren) bis heute Mittag. Er kommt jetzt in die Klinik, da er sich schwer krank fühlt, nicht mehr gehen kann ausserordentlich heftige Schmerzen im Nacken und Rücken hat. Aetiologie: Abgesehen von dem Lupus hatte er nie eine tuberculöse Erkrankung, speciell keine Erscheinungen, die auf Phthise hindeuten. Keine Knochenkrankungen, keine Pleuritis, keine Hodenentzündung, kein Ohrleiden. In letzter Zeit kein Schnupfen, keine Influenza.

Die Erhebung dieser Anamnese war sehr zeitraubend und machte grosse Schwierigkeiten, da er stets durch mehrmaliges Anrufen aus seinem somnolenten Zustand aufgerüttelt werden musste. Er gab aber dann vernünftige und correcte Antworten, die durch häufige Seufzer und Klagen unterbrochen waren, allerdings konnte er sich auf manche Vorgänge der vergangenen Woche nicht genau besinnen.

Es wurde sofort eine genaue Untersuchung angeschlossen, deren Resultat noch am Krankenbette niedergeschrieben wurde.

Status praesens: Pat. nimmt passive Rückenlage ein, liegt im Genick hohl. Der Kopf wird activ unbeweglich gehalten, kann passiv nur unter den grössten Schmerzen bewegt werden; Aufheben des Kopfes oder Aufrichten des Patienten ist aus demselben Grunde absolut unmöglich. Alle  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde bekam er, ohne dass man ihn berührte, oder auch nach Berührung tetanusartige Zuckungen im ganzen Körper, die mit den heftigsten Schmerzen im ganzen Körper, besonders im Nacken und der Wirbelsäule, verknüpft waren und von lauten Schmerzaeusserungen, wie „oh mein Kopf“, „oh der Schmerz“, begleitet waren.

Die Augen sind geschlossen und können scheinbar nur unter der grössten Anstrengung geöffnet werden. Die Pupillen sind mittelweit, (Hornhautflecke), reagieren auf Lichteinfall; keine Augenmuskellähmungen, Nystagmus, Déviation conjugée. Facialis, soweit er bei den bestehenden hochgradigen und ausgedehnten lupus-narbigen Veränderungen der Gesichtshaut zu prüfen ist, intact.

Die Zunge ist geschwollen, zeigt Zahneindrücke, keine Bisswunde, grau belegt, feucht, wird gerade herausgestreckt.

Hals frei. Nase durch einen Stirnklappen plastisch ersetzt, im Innern nichts Bemerkenswerthes.

Keine Drüenschwellungen.

Innere Organe nicht nachweisbar erkrankt. Habitus nicht phthisisch, kein Verdacht auf Spitzenaffection.

Hoden, Nebenhoden intact.

Jede Bewegung der Extremitäten macht Patient äusserst vorsichtig und nur andeutungsweise in Folge der dabei eintretenden Schmerzen im Rücken. Es bestehen aber keine Paresen. Von einer genaueren Prüfung des Kernig'schen Symptoms wird zunächst abgesehen, da intensive Schmerzäusserung erfolgt.

Reflexe: Sämmtliche Periost- und Sehnenreflexe hochgradig gesteigert, bei leichtestem Beklopfen der Patellarsehne erfolgt Patellarcloonus, der von heftigsten Rückenschmerzen begleitet ist. Bauchdeckenreflexe, Cremasterreflex, Fusssohlenreflex sehr lebhaft und beiderseits gleich. Babinski'scher Reflex fehlt beiderseits.

Sensibilität in Folge der Somnolenz sehr schwer zu prüfen, doch scheint sie in allen Qualitäten gesteigert zu sein.

Erhebliche vasomotorische Reizbarkeit der Haut, die rothen Striche bleiben lange Zeit auf der Haut erhalten.

Hochgradige Muskelempfindlichkeit am ganzen Körper, aber anscheinend keine Muskelspannungen(?).

Etwas Trismus.

Blasen nicht gefüllt, Pat. hat keinen Harndrang, liess heute Morgen zuletzt Urin.

Die Haut ist trocken, fühlt sich nicht heiss an. Temp. 36,8 (nach dem Bade).

Puls: regelmässig, voll, kräftig, langsam, 60 in der Minute.

Gewicht 57,8 Kilo.

Als Diagnose wurde notirt Meningitis cerebro-spinalis acuta, wahrscheinlich tuberculöser Natur (Hautlupus, tuberc. Heredität), vielleicht aber auch Convexitätsmeningitis epidemica (Fehlen von Fieber, Fehlen von Basilar-symptomen, Convulsionen, keine sichere Aetiologie).

Als Therapie wurde vorläufig verordnet: Eisblase auf den Kopf, 4 mal 0,01 Morphinum-injection in der Nacht.

26. VI. Pat. schlief trotz des Morphiums keine Minute, war in der Nacht sehr unruhig, so dass er eine eigene Wache haben musste, stöhnte und jammerte die ganze Nacht hindurch. Die Convulsionen im ganzen Körper bekam er öfters, er griff häufig nach den Kiefergelenken, wo er Schmerzen angab, rief oft nach Wasser, schluckte gut. Ausserdem soll er öfters Zähneknirschen gehabt haben; der Mund war nur wenig zu öffnen. Mehrmals Erbrechen.

Bei der Morgenvisite ungefähr derselbe Zustand wie gestern Abend. Blepharospasmus, Pupillen mittelweit, reagiren schlecht, scheinbar keine Augenmuskellähmungen. Es ist eine deutliche Kiefersperre eingetreten, so dass er die Zunge nicht herausstrecken kann. Mehrmals Zähneknirschen. Beim Versuch, Reflexe auszulösen, entstehen reflectorische Zuckungen im ganzen Körper. Dieselbe Nacken- und Wirbelsäulensteifigkeit wie gestern.

Da Pat. seit gestern Morgen keinen Urin gelassen hat und auch jetzt nicht dazu im Stande ist, wird er katheterisirt. Der Urin ist klar, sauer, frei von Eiweiss und Zucker, spec. Gew. 1020. Puls wie gestern, langsam, 60 in der Minute. Temp. war während der ganzen Nacht normal, jetzt 36,1.

Nach diesem Befund schien zunächst an der Diagnose Meningitis kein Zweifel walten zu dürfen, das Individuum war tuberculös belastet, hatte einen viele Jahre dauernden Gesichtslupus, so dass auch die Aetiologie nicht gerade fern lag. Auffallend war das Fehlen von Fieber; indess verlaufen ja gerade die schwersten Fälle ohne solches, und unser Fall schien zu den letzteren zu gehören. Ich zweifelte so wenig an der Diagnose, dass ich denselben Herrn Geheimrath Erb zur Demonstration in der Klinik vorschlug. Als ich nun Herrn Geheimrath Erb von dem Fall berichtete und auch die normalen Temperaturverhältnisse erwähnte, da meinte er scherzender Weise, ob es nicht am Ende eine Hysterie sei. Nach der später erfolgenden Untersuchung bei der klinischen Visite wurde die Diagnose offen gelassen; indess waren auch meine engeren Collegen der Ansicht, dass Meningitis vorliege. Von einer klinischen Vorstellung wurde zunächst Abstand genommen.

Der von Herrn Geheimrath Erb aufgeworfene Gedanke an Hysterie gab mir nun doch Manches zu überlegen.

Wenn ich mir zunächst die Situation vom vergangenen Abend vergegenwärtigte, so war mir sehr auffallend der Contrast in dem Zustand des Pat., einmal als er den Krankensaal betrat und dann als ich ihn im Bett eine Stunde später untersuchte. Er lief wohl etwas vorsichtig, hielt den Kopf etwas steif, machte aber entschieden keinen schwerkranken Eindruck, eine Stunde später schien sein Zustand geradezu bedenklich: Somnolenz, hoch gesteigerte Reflexe, hochgradige Ueberempfindlichkeit in jeder Hinsicht. Dieser Contrast schien mir jetzt etwas unnatürlich. Ferner fiel mir nun nachträglich manches Ungewöhnliche bei der abendlichen Aufnahme der Anamnese auf. Der Patient war anscheinend somnolent und schwer krank, und doch gelang es, die ausführliche Vorgeschichte mit allen Details aufzunehmen; wenn man ihn aufgerüttelt hatte, dann erzählte er mitunter auch spontan und zwar nur sinngemäss und vollkommen logisch. So, musste ich nun nachträglich sagen, benimmt sich ein schwerkranker Meningitiker nicht. Ferner machte es nun den Eindruck, als liess er sich durch die Fragen und Antworten von seinem Leiden und seinen Schmerzen ungewöhnlich leicht ableiten.

Kurz, ohne Berücksichtigung des objectiven Befundes schien mir nun nachträglich in dem ganzen Wesen des Patienten manches zu liegen, was mir zu dem Gesamteindruck, den ich bisher von unseren Meningitisfällen gewonnen hatte, nicht passte. Ich begann nun den Patienten längere Zeit und genauer zu beobachten theils an seinem eigenen Bette, theils ohne dass er meine Absicht merkte. Auch dabei fiel mir manches Ungewöhnliche in seinem Zustande auf. Am eigenthümlichsten benahm er sich auf die Aufforderung hin die Augen zu öffnen.



Da schien er sich mit dem ganzen Körper anzustrengen, mit den Augenlidern aber machte er krampfartige Bewegungen, wie man sie nur bei hysterischen oder bei hypnotisirten Personen sieht. Auch die Convulsionen waren höchst auffälliger Natur. Während dieselben gestern in kurzen tetanischen Zuckungen des ganzen Körpers bestanden, so ähnelten sie während der Untersuchung von Herrn Geheimrath Erb mehr den Schüttelkrämpfen und beschränkten sich mehr auf den Kopf als auf die Extremitäten. Auch die Thatsache, dass beim Versuch, irgend einen Reflex auszulösen, eine Zuckung im ganzen Körper auftrat, war aussergewöhnlich. Endlich schien Pat. in seinen Schmerzäusserungen sehr zu übertreiben, denn wenn man ihn nur oberflächlich leicht berührte, stöhnte und klagte er.

Obgleich nun genügend sichere Symptome für Meningitis sprachen, so kam ich doch immer mehr zur Ueberzeugung, dass es eine psychische Affection sein müsse, und beschloss, auch die Probe in dieser Hinsicht zu machen. Pat. hatte im Laufe des Tages noch mehrmals erbrochen, war im Uebrigen im gleichen Zustand wie Vormittags. Schon im Laufe des Vormittags bekam er anstatt Morphinum Aqua dest. mit dem gleichen guten Erfolg. Nachmittags liess ich ihn in dem anscheinend schwerkranken Zustand auf einer Bahre in einen Nebenraum tragen und versuchte ihn in Hypnose zu versetzen, was auch nach längerer Bemühung gelang. Er wird nun mit kräftigen Suggestionen bearbeitet, die sich zunächst auf die Schmerzempfindungen im Nacken und Rücken bei Bewegung der Arme und Beine, sowie bei Berührung beziehen. Er lernt bald den Kopf bewegen, wenigstens nach rechts und links drehen und nach vorne beugen; dann wird ihm durch Verbalsuggestion und einige Massagestriche die Beweglichkeit der Arme und Beine wiedergegeben; darauf lernt er ohne Mühe die Augen öffnen; endlich konnte man ihn auch an jeder beliebigen Körperstelle berühren und selbst kneifen, ohne dass er Schmerz empfand. Nun musste er Gehversuche machen, denen er anfangs hartnäckigen Widerstand entgegensetzte, bald konnte er aber erst nur ganz kleine und vorsichtige, später grössere und sichere Schritte machen. Ich liess ihm nun seine Kleider holen, er vollführte die complicirten Verrichtungen des Ankleidens und ging dann (nach  $\frac{3}{4}$  stündiger Suggestionsbehandlung) ohne Unterstützung in den Krankensaal zurück — angestaunt und bewundert von seinen Leidensgenossen!

Wenzel musste sich mit den anderen Kranken an den Tisch setzen, ass und trank und unterhielt sich sogar mit ihnen.

Damit war die Diagnose sichergestellt und gleichzeitig der Weg der Therapie vorgezeichnet.

Der Patient hielt sich noch nicht für gesund, er erbrach im Wachzustand noch öfters nach dem Essen, die Kopfschmerzen traten bei Bewegung des Kopfes auf, der Nacken wurde steif gehalten, die Reflexe blieben noch einige Tage lebhaft, die vasomotorische Reizbarkeit der Haut persistirte bis zu seiner Entlassung. Gegen seine Schmerzen bekam er Injectionen von Aqua dest., dessen vorzügliche Wirkung nie versagte; im Uebrigen wurde er täglich mit hypnotischer Suggestion behandelt, unter welcher sich allmählich alle Beschwerden mit Ausnahme einer geringen steifen Nackenhaltung und gelegentlicher Schmerzen in der Wirbelsäule verloren. Dass diese angeblichen Schmerzen nicht auf organischer Grundlage beruhten, konnte tagtäglich beobachtet werden, und wurde auch vom Pflegepersonal wie von den mit ihm verkehrenden Kranken erkannt. Er war tagsüber lustig und aufgeräumt, spielte Karten, betheiligte sich sehr activ an der Unterhaltung und machte Spaziergänge im Spitalsgarten, ohne zu klagen. Bei der Visite wusste er stets Schmerzen anzugeben, berichtete aber darüber in heiterster Stimmung und unter Lachen; forderte man ihn auf, den Kopf etwas nach rückwärts zu beugen, wogegen er sich stets hartnäckig sträubte, so klagte er, ohne dass man bei ihm den Versuch, die Bewegung auszuführen, anmerkte, bereits über Schmerzen. Wollte man aber dieser Bewegung etwas nachhelfen, so jammerte er bereits, bevor man einen Druck ausübte. Kurz, alle Erscheinungen deuteten darauf hin, dass er zum mindesten hochgradig übertrieb.

Bei späteren Untersuchungen wurde nichts Neues mehr zu Tage gefördert. Das Allgemeinbefinden war ganz vorzüglich, der Appetit war gut, der Stuhlgang regelmässig, die Temperatur normal, der Puls stieg bereits nach wenigen Tagen auf 84 in der Minute, um von der Mitte der zweiten Woche an stets auf etwa 72 in der Minute zu bleiben. Das Körpergewicht stieg von 57,8 bis 60,2, erreichte einmal selbst 61 Kilo. Objectiv war nichts Pathologisches mehr nachweisbar, ausser einer gesteigerten vasomotorischen Reizbarkeit der Haut, keine hysterischen Stigmata, Ovarie, Sensibilitätsstörungen etc. Bis zuletzt hielt er aber seinen Kopf etwas steif und behauptete häufig Schmerzen im Nacken zu haben. Mehrmals verlangte Wenzel seinen Austritt, am 25. Juli wurde er unbotmässig, weshalb er sofort entlassen werden musste.

Während seines Aufenthaltes liess ich Wenzel seine Vorgeschichte notiren; die so erhaltene Anamnese war äusserst geschickt abgefasst und verrieth eine ganz überraschende medicinische Sachkenntniss, indem die Symptomatologie der Meningitis mit den entsprechenden Terminis technicis in unverkennbarer Weise beschrieben wurde.

Ich nahm deshalb kurz vor seinem Austritt eine nochmalige, möglichst genaue Anamnese auf, die noch manche interessante Einzelheiten zu Tage förderte, aber auch viele neue Räthsel in der ganzen Krankengeschichte aufdeckte.

Wenzel leidet seit seinem 11. Lebensjahre an Lupus und wurde deshalb Jahr aus Jahr ein unzählige Male operirt. Er ist in fast allen süddeutschen und mitteldeutschen Krankenhäusern und Kliniken bekannt. 1897 und 1898 wurden zuletzt grosse Plastiken in Heidelberg und Worms ausgeführt. Von October 1898 bis Februar 1899 war er Wärter in einem städt. Krankenhause.

Im Mai 1899 fiel er angeblich in Hr. gelegentlich einer Geburtstagsfeier in angetrunkenem Zustande vom Bürgersteig mit dem Hinterkopf auf einen Rinnstein. Am anderen Tage empfand er Schmerzen im Hinterkopf und Nacken. In den folgenden 3 Wochen hatte er nun täglich Kopfschmerzen mit wechselnder Intensität, oft Uebelkeit, Schwindel, Erbrechen auch ohne Nahrungsaufnahme; der Kopf war stets frei nach allen Seiten beweglich, kein Fieber.

Nach 3 Wochen Verschlimmerung des Zustandes, deshalb Aufnahme in das städtische Krankenhaus zu Hr.

Während der ersten 4 Wochen will er ganz bewusstlos gewesen sein. Seit dieser Zeit ist der Nacken steif, besonders für Vor- und Rückwärtsbeugung. Stets Schmerzen im Hinterkopf und Nacken, während der ganzen Zeit sehr wechselnde Temperaturen, 38°, 35°, aber auch über 39°. Er will damals fast am ganzen Körper unempfindlich gewesen sein und demonstriert oft seinen Saalgossen, dass er sich am Rumpf, an Armen und Beinen Nadeln durch die Haut stechen konnte, ohne etwas zu empfinden. Meistens lag er im Bett, als er aber aufstehen konnte, empfand er beim Gehen im Rücken Schmerzen, die vom Kreuz bis ins Genick hinaufzogen. Wie lange die Unempfindlichkeit angehalten hat, weiss er nicht anzugeben.

Er verliess das Krankenhaus am 31. October 1899 angeblich in schwerkrankem Zustand und machte die grosse Reise nach Ft. Schon unterwegs stellte sich Uebelkeit und Erbrechen ein, auf dem Bahnhof in Ft. brach er zusammen und musste von der Sanitätscolonne in das städt. Krankenhaus verbracht werden, woselbst sich dieselben Symptome einstellten wie in Hr. Er will zunächst 8 Tage bewusstlos gewesen sein, aber bereits nach 14 Tagen konnte er, allerdings nur unter Kreuz- und Nackenschmerzen, herumgehen. Die Sensibilität soll damals nicht geprüft worden sein. Er erholte sich bald, selbst der Kopf wurde wieder gut beweglich, so dass er am 27. Dec. 1899 entlassen werden konnte. Er hausirte nun mit Schreibwaaren, trug dabei einen  $\frac{1}{2}$  Centner schweren Koffer, ohne irgend welche Beschwerden.

Er fuhr am Tage darauf ab nach E., aber unterwegs bekam er wieder die alten Beschwerden, so dass er auf der Route in Kn. aussteigen und sich in ärztliche Behandlung begeben musste. Am 1. Januar 1900 wurde er in das dortige Augustahospital aufgenommen, wurde gebadet und verlor damit für 4—5 Wochen das Bewusstsein. Er soll in dieser Zeit sehr aufgereggt gewesen sein, schlug um sich, zerbrach Spucknapfe etc. Er lag zu Bett bis März 1900, hatte in dieser Zeit die alten Beschwerden,

auch ganz unregelmässige Temperatur, bald über 40°, bald sehr niedrigere Temperatur. Auch diesmal will er ganz unempfindlich gewesen sein und die tiefsten Nadelstiche nicht empfunden haben.

Am 3. Mai 1900 wurde er entlassen, obgleich er am Tage vorher noch 40° gemessen und noch heftige Nackenschmerzen empfunden hatte. Er arbeitete dann wieder als Hausirer, behielt nur etwas Hinterkopfschmerz.

Etwa 8 Tage vor seinem Eintritt in die medic. Klinik in Heidelberg, also am 17. Juni 1900, erkrankte er von Neuem unter Erscheinungen von Schwindel, Nackenschmerz, Uebelkeit, Erbrechen, Schmerzen im Rücken beim Auftreten. Er arbeitete aber trotz dieser Beschwerden und trug noch am Nachmittag seines Eintrittes seinen  $\frac{1}{2}$  Centner schweren Musterkoffer selbst.

Wenzel behauptet, jetzt in den ersten Tagen seines Hierseins bewusstlos gewesen zu sein, resp. weiss nichts von den Vorgängen in dieser Zeit.

Durch diese Anamnese gewann der Fall sehr an Interesse; ich wandte mich deshalb an die Krankenhäuser, welche Wenzel bisher heimgesucht hatte und erhielt von den Herren Directoren derselben, denen ich auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen möchte, bereitwilligst die betreffenden Krankenblätter zur Verfügung gestellt.

Um ein möglichst vollständiges Bild von dem Fall zu geben, sehe ich mich genöthigt, dieselben chronologisch in knappstem Auszug hier anzuführen.

I. Städt. Krankenhaus zu Hr. Dir. Prof. R. Eintritt 27. VI. 1899. Seit 8 Tagen Kopf-Nackenschmerzen, Schwindel. Erbrechen. Befund: Nackenstarre. Passive Bewegungen des Nackens sehr gehindert, Hals- und obere Brustwirbel druckempfindlich. Keine Sensibilitätsstörung, keine Lähmungserscheinungen, Reflexe ohne Besonderheit. Augenhintergrund normal. Pulsverlangsamung. Keine Bewusstlosigkeit. Verlauf: Anästhesie d. r. Gesichtshälfte, Kopfschmerzen, Nackenstarre, Erbrechen. Polyurie (bis zu 6400 ccm Urin). An manchen Tagen völlig schmerzfrei; später Sensibilität normal. Pulsverlangsamung. Ganz unregelmässige Temperaturcurve, meist fieberlos, oft subfebrile Temperaturen, aber auch bis 39,5°. Ther.: Morph., Eisblase, Jodkali, Karlsbader Salz. Am 14. X. 1899 gegen ärztl. Rath entlassen. Als Diagnose wurde verzeichnet: Lupus; Anfälle von Kopfschmerzen mit Polyurie. Ophthalmosk. nihil. Aggravatio. Wechselnde Nackenstarre.

II. Wiederaufnahme im gleichen Krankenhause am 23. X. 99 und zwar unter der Diagnose: Meningitis spinalis (?). Subj. die bekannten Beschwerden, obj. Erbrechen, vasomotor. Reizbarkeit der Haut, Ord. Morph., Jodkali. Nackensteifigkeit. Keine Polyurie. Keine Bewusstlosigkeit. Am 30. X. 99 Entlassung auf Wunsch. Ueber diese Aufnahme theilte mir Herr Prof. R. mit: „Die zweite Aufnahme vollzog sich unter eigenthümlichen Verhältnissen, die den Verdacht der Aggravation sehr nahe legen mussten: Ich sah ihn eines Abends auf dem Hinterperron der elektr. Bahn in nächster Nähe des Krankenhauses stehen; dabei sah er so vergnügt und munter aus, dass ich gar nicht dachte, dass er etwa als Patient zu uns kommen würde. Um so erstaunter war ich, als ich ihn am nächsten Morgen auf der Abtheilung vorfand und erfuhr, dass er Abends vorher (unmittelbar nachdem ich ihn gesehen) sich hatte aufnehmen lassen und gleich von Anfang an über die heftigsten Kopfschmerzen geklagt hatte. Ich habe dem Assistenten am Krankenbett meine Betrachtungen

vom Abend vorher mitgetheilt, mich aber jedes Commentars enthalten; immerhin war es doch auffallend, dass W. daraufhin sehr bald von seiner Entlassung sprach.“

III. Aufnahme im städt. Krankenhause zu Ft. 22. XI. 99. Anamnese: Seit der Entlassung aus Hr. dieselben Beschwerden wie früher. Dazu Seitenstechen, viel Husten, Nachtschweisse, fast kein Auswurf. Befund: Ueber beiden Lungenspitzen rauhes Inspirium, l. Rasseln. Sehnenreflexe und Hautreflexe lebhaft. Keine Sensibilitätsstörungen. Hals- und oberste Brustwirbel druckempfindlich. Untere Papillengrenze verwaschen. Temp., Puls normal. Verlauf: Theilweise leicht getrübtcs Sensorium. Schwindel, Erbrechen, Nackenstarre, gesteigerte Reflexe, Muskelrigidität, Spasmen, fibrilläre Zuckungen. Cutane Analgesie. Weichtheile und Knochen druckempfindlich. Incontinentia urinae. Puls meist sehr langsam, wechselte aber sehr in Frequenz. Grosser Wechsel der Temperatur, die in ganz unregelmässigem Fieber (bis  $40,2^{\circ}$ ), abwechselnd mit subnormalen Temperaturen bestand.

Die Diagnose wurde auf Hydrocephalus acutus gestellt. Am 24. XI. wurde I. Lumbalpunktion gemacht. Klare Flüssigkeit, 150 mm Druck, nach Ablassen von 10 ccm noch 90 mm Druck. Am 30. XI. II. Lumbalpunktion. Klare Flüssigkeit, 250 mm Druck, nach Ablassen von 35 ccm = 100 mm Druck. Nach dieser Punction Abends ganz auffallend beschwerdefrei. Reflexe nicht mehr gesteigert, keine Spasmen mehr.

Während des ganzen Aufenthaltes bestand ein steter merkwürdiger Wechsel im ganzen Befinden, sowohl im Sensorium, wie Temperatur, Puls, Schmerzäusserung.

Herr Dr. M. berichtet über W. Folgendes: Bei der Aufnahme machte er ganz den Eindruck einer Meningitis. Nach der II. Lumbalpunktion ging alles ganz gut, die Hirnsymptome besserten sich mit einem Schlage, Pat. erbrach nicht mehr, der Puls ging in die Höhe, das Sensorium wurde völlig frei. Am 26. XII. Abends fing er wieder an zu erbrechen und den völlig Bewusstlosen zu spielen. Auf energisches ärztliches Zureden hörte die Bewusstlosigkeit auf, was sich in einem unfähigen Schimpfen äusserte. Er wurde darauf am 27 XII. 99 entlassen.

Herr Prof. v. N. gab folgende Epikrise: Febril verlaufende Erkrankung mit starken Hirndruckerscheinungen, exsudat. Hirndruck- und Reizerscheinungen. Auffällige Besserung nach II. Lumbalpunktion. Die Beurtheilung des Falles erscheint erschwerend dadurch, dass Pat. ein geriebener „Krankenhausbruder“ und zugleich etwas nervös disponirt ist. Es können daher sowohl Aggravation sowie Autosuggestion für manche der Erscheinungen nicht ausgeschlossen werden.

IV. Aufnahme im Kkh. zu Kn. 1. I. 1900. Im Allg. derselbe Zustand wie bisher. An verschiedenen Körpertheilen partielle Empfindungslähmung. Gesteigerte Reflexe, Patellarclonus, Kernig'sches Symptom positiv. Vorübergehend Somnolenz. Puls in Frequenz wechselnd, Temperatur: ganz auffallend unregelmässige Curve, grosse Abfälle ( $40,6^{\circ}$  bis  $36^{\circ}$ ). Am 4. I. 00 III. Lumbalpunktion. 30 ccm, klar, 12 mm Hg-Druck. Mikr. nihil. Am 13. II. 00 IV. Lumbalpunktion. 20 ccm klar, 4 mm Hg-Druck. Bacteriologische Untersuchung, nicht im Krankenhaus, sondern im bacteriol. Laboratorium der Stadt Kn., ergab im Ausstrich u. culturell

Meningokokken. Diagnose: Cerebrospinalmeningitis chronica. Therap. grosse Morph.-Dosen (Morphinist). Entlassung 21. III. 00.

V. Wiederaufnahme im gleichen Krankenhause am 22. III. 00. Dieselben Beschwerden, derselbe Zustand. Austritt am 18. V. 00.

VI. Aufnahme in die medicinische Klinik zu Heidelberg am 25. IV. 00 (s. obige Krankengeschichte). Entlassung 25. VII. 00.

Kurze Zeit darauf erfuhr ich zufällig, dass Wenzel bereits am 2. VIII. 00

VII. Aufnahme im städt. Krankenh. zu Mm. gefunden habe. Er machte dort folgende Angabe. Vor etwa 8 Tagen sei er einige Stufen einer eisernen Treppe hinuntergefallen (!) und habe dabei den Hinterkopf aufgeschlagen. Bis 2 Tage vor seiner Aufnahme habe er gearbeitet! Befund: Aehnlich wie bisher, Sensorium frei. Am gleichen Tage wird er rasch benommen, stöhnt, macht schwerkranken Eindruck. Isolirung. Diagnose: Zunächst Meningitis, wahrsch. tuberc. Verlangt grosse Mengen Morphium. Bald traten deutliche Zeichen von Simulation und Aggravation auf. Schliesslich wird Aqua dest. mit Erfolg injicirt; das Fieber hört auf, sobald Pat. nicht mehr isolirt ist und die Messung überwacht wird. Ebenso sistirt bei Ueberwachung das Erbrechen.

Als Pat. wegen Simulation entlassen werden sollte, begann er plötzlich über Doppeltsehen zu klagen. Obj. nichts. Entlassung am 10. X. 00.

Bereits am 29. X. 00 bekam ich von Herrn Dr. K., leitendem Arzt des städt. Krankenhauses in Ktn. die Mittheilung, dass Wenzel dortselbst

VIII. Aufnahme unter der Diagnose Tetanus traumaticus gefunden habe (Verletzung d. l. Gesichtshälfte). „Am anderen Tag bereits hohes Fieber bei langsamem, ruhigem Puls. Trismus. Die ganze Wirbelsäule schmerzhaft, gesteigerte Patellarreflexe, Hyperästhesien und Anästhesien. Bald benommen, bald schreit der Patient vor Schmerzen, so dass öfters Morphiumeinspritzungen nöthig werden. Fäces und Urin bisweilen ins Bett. Erbrechen. In letzten Tagen Schluckbeschwerden. Schmerzen bei Entleerung des Urins. Gleich bei der Aufnahme äusserte W. der Schwester gegenüber die Besorgniss, er bekäme Meningitis. Trotz der schweren Krankheit keine merkliche Abnahme der Körperkräfte; die Haut fühlte sich immer kühl an. Es wurde der Verdacht immer lauter, dass W. simulire. Er wurde in der That als ein durchtriebener Schwindler entappt. Das hohe Fieber, Schmerzen u. s. w. alles war simulirt“.

Bald nach der Entlassung fand man Wenzel

IX. im Krankenstift zu En. a. d. R. vor, woselbst offenbar die Diagnose auf Wirbelcaries gestellt wurde. Er sollte operirt werden, weigerte sich indess und wurde entlassen.

X. Am 17. Januar 01 wurde W. wieder im städt. Krankenhause zu Ft. aufgenommen, woselbst anfangs ebenfalls die Diagnose auf Wirbelcaries gestellt wurde, zumal da man an dem 5. Halsdornfortsatz ein kleines, abgesprengtes, knorpelhart sich anfühlendes Körperchen vorfindet. Daneben bestanden leichte, unregelmässige Temperatursteigerungen. Im Uebrigen ähnliches Gebahren wie früher. Im Laufe der Beobachtung kam man indess zur Ueberzeugung, dass es sich um ein rein functionelles

Leiden handle. W. wünschte sehr dringend lumbalpunctirt zu werden. Da ihm dieser Wunsch verweigert wurde, verliess er das Krankenhaus am 8. II. 01. Als Diagnose ist diesmal verzeichnet Hysterie.

Es sei bemerkt, dass W. seinen Aufenthalt in Heidelberg, in Mm. und Kan. verschweigt und behauptet, seit Mai letzten Jahres (1900) ziemlich gesund gewesen zu sein. In der Anamnese ist verzeichnet, dass er Husten, Auswurf, Brustschmerzen, Nachtschweisse klagt (!). Die Temp. war im Allg. normal, anfangs ab und zu unregelmässige Steigerungen, z. B. 28. I. 36,3; 29. I. 36,5; 30. I. 38,4; 31. I. 36,7. Wo, resp. in welchem Krankenhause sich Wenzel zwischen 8. II. und 29. V. herumgetrieben hat, konnte ich nicht in Erfahrung bringen, doch hören wir die am 29. V. 01 in der Universitätsklinik zu Mg. erhobene Anamnese.

XI. Aufnahme. 1890 will er eine Lungenentzündung durchgemacht, 6 Wochen gelegen, in der Folgezeit noch ein Jahr lang Husten gehabt haben (!).

Am 31. Dec. 1900, also vor 5 Monaten (!) stürzte er in Ft. auf der Strasse mit dem Fahrrad, so dass er bewusstlos liegen blieb und in das dortige Krankenhaus transportirt wurde. Lange Bewusstlosigkeit; erst gelegentlich einer Lumbalpunction sei er vollkommen zum Bewusstsein gekommen (!); „es soll sich um Meningitis gehandelt haben“ (!). Ausserdem soll linksseitige Empfindungs- und Bewegungslähmung bestanden haben. Am 3. Mai angeblich Entlassung.

Am Tage der Aufnahme, 29. V. 01, bekam er im Zug plötzlich Schwindel, Kopfschmerz, fiel bewusstlos von der Bank. Nackensteifigkeit, schreckliche Schmerzen im Nacken. Am 28. V. 01 will er Abends Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze und Schweiss gehabt haben. Aufnahmebefund ähnlich wie in Heidelberg, doch der Allgemeinzustand besser. Kopfschmerz, aber kein Clavus, enorme Nackensteifigkeit, Muskelempfindlichkeit seitlich der Wirbelsäule. Sensibilität normal, Patellarreflexe lebhaft. Temp. normal, Puls 60. Verlauf: Erbrechen, Uebelkeit, Stöhnen, blitzartige Zuckungen des ganzen Körpers. Unterextr. = Spasmen. Theilweise Benommenheit. Fieber, Puls 56—76. Ther.: Morphium, Hg-Einreibungen. 31. V. V. Lumbalpunction: Druck = 10 cm, Entleerung von 20 ccm, danach Druck = 4 cm. In Flüssigk. nichts Pathol. Nach Punction Sensorium klarer; Schmerzen geringer.

In nächsten Tagen rasche Besserung. Urin-Menge hoch, bis 3800, spec. Gewicht bis 1003. (Viel Durst!) Am 2. VI. verlangt er vom Wärter Morphium, auf Weigerung verlässt er schimpfend die Klinik, am

(XII. Aufn.) 4. VI. 01 wieder aufgenommen wegen derselben Beschwerden. Unter Brombehandlung rasche Besserung, so dass er am 14. VI. entlassen wird. Als Diagnose ist verzeichnet Meningitis.

XIII. Aufnahme. Durch Zufall erfuhr ich Ende 1901, dass W. im A.-Hospital zu B. liege. Herr Prof. K. hatte die Liebenswürdigkeit mir einen Auszug aus der Kr.-Gesch. zu überlassen. Pat. war zunächst auf der inneren Station des A.-Hospitals, woselbst die Diagnose auf Meningitis gestellt wurde.

XIV. Aufnahme. Am 16. VIII. 01 auf die chirurg. Station zur Operation verlegt. Die Anamnese klingt höchst eigenthümlich: Bis 1. Jan. 1901 will er stets gesund gewesen sein. In der Nacht zum 1. I. 01 will er gelegentlich einer Radwettkfahrt einen Sturz erlitten haben, so dass er mit dem Nacken auf das Pedal des vor ihm fahrenden

Rades stürzte. Er fühlte seinen Nacken bluten, band ein Tuch um den Hals, setzte sogleich seine Fahrt weiter fort und gewann die Wette. Seitdem unaufhörliche Nackenschmerzen, die besonders bei körperl. Anstrengung und bei Alkoholgenuss sich steigerten. Am 15. Jan. 1901 will er in Mg. schwindlig geworden sein und dort sich in die med. Klinik haben aufnehmen lassen. Dortselbst angeblich zweimal Lumbalpunktion. Lange Bewusstlosigkeit, so dass er von der ersten L.-P. nichts weiss. Anfang August will er in B. als Kirchhofarbeiter gearbeitet haben, ist am 7. VIII. 01 schwindlig geworden, wurde am selben Tage ins A.-Hospital aufgenommen. Diagn. d. innern Station: Meningitis. Am 16. VIII. 01 Verlegung auf chirurg. Station. Operation am 23. VIII. 01.

Pat. stöhnt, schreit, genaue Untersuchung fast unmöglich, Beinmuskulatur krampfhaft gespannt, Reflexe erhöht. Vollkommene Hautanästhesie für Berührung und Temperatur am ganzen Körper, ausgen. einige Zonen der Fusssohle, der rechten Hand, Brust und Rücken. Hyperalgesie bei Druck und Nadelstich in beiden Beinen, am Hinterkopf und Nacken bis zur Höhe des 5. Brustwirbels. „Palpation der Halswirbelsäule lässt in der Höhe des 5. Dornfortsatzes ein knorpelhartes, bewegliches Gebilde erkennen (abgebrochener Dornfortsatz?). Temperatur Morgens 38,4, Abends 37,4. Morphium. Da eine Reizung der Meningen in der Höhe des 4. Halswirbels in Folge des Traumas angenommen wird und der unerträgliche Zustand des Pat. zu einem Eingriff drängt, so wird am 23. August die Halswirbelsäule freigelegt und durch Entfernung zweier Wirbelbögen (3 u. 4.) die Dura freigelegt. Eröffnung der Dura; Liquor spritzt in hohem Bogen heraus. Naht der Wunde; reactionsloser Wundverlauf. Normale Temperaturen bis auf 3 durch die Wunde nicht bedingte Temperatursteigerungen, einmal bis 40,4 (!) am 29. VIII., 1. u. 2. Sept.“ Bereits am 26. VIII. sind Reflexe normal, die Hyperalgesie der Beine ist geschwunden, Berührungsempfindung ist zurückgekehrt. Am 29. VIII. Temp.-Steigerg., sehr unruhig, spricht viel, halluciniert, schimpft, erkennt den Arzt nicht; starker Schweissausbruch. Am Tag darauf Amnesie. Am 11. IX. Wohlbefinden, steht auf. „Vom 20. IX. an Auftreten von Pelzigsein im l. Arm und l. Bein, mehrmals am Tage Anfälle, die in einem Zusammenzucken des ganzen Körpers bestehen, wobei Pat. laut aufschreit und nach dem Nacken fährt. Zwischendurch liegt Pat. wimmernd und stöhnend im Bett. Diese Anfälle verschwinden sofort, wenn P. eine suggestive Injection von Aqu. dest. bekommt. Seit 14 Tagen nur noch Abends 0,01 Morphium.“ Am 29. IX. hyperalgische und anästhet. Zonen. „5. X. 01 Pat. reizbar, beschwert sich über das Wartepersonal, hat Nachts mehrfach Urin ins Bett gelassen. Häufig wird eine plötzliche, starke fleckweise Röthe des Gesichts und Nackens beobachtet, die nach einigen Minuten wieder verschwindet. 14. X. 01 wegen Zwist mit Pflegepersonal und anderen Kranken auf andere Station verlegt. Seitdem völlige Veränderung. Vollständiges Wohlbefinden, klagt nur über Nackenschmerzen. Wesentlich suggestive Behandlung. Er wird freundlich, aber bestimmt behandelt. Auf seine Klagen wird keine Rücksicht genommen; er beschäftigt sich mit Schnitzarbeit, Anfertigung von Bilderrahmen, Zeichnungen und ist zur Zeit ein brauchbarer und anstelliger Patient, dessen einzige Beschwerde nur noch in geringer Schmerzhaftigkeit des Nackens und gelegentlichem Kopfschmerz besteht“ (Nachricht vom 5. XI. 01).



Fassen wir in wenigen Worten die ausgedehnte Krankheitsgeschichte zusammen: Der 30jährige Kaufmann Wenzel, dessen Vater an Phthise gestorben ist, leidet seit seinem 12. Jahre an Gesichtslupus, war Jahr aus Jahr ein in allen möglichen Krankenhäusern und wurde unzählige Male wegen des Lupus operirt. Eine Zeit lang war er auch Wärter in einem Krankenhaus. Angeblich Mitte 1899 erlitt er einen Fall auf den Hinterkopf, dessen Folgen ihn den verschiedensten Krankenhäusern und Kliniken (mindestens 14 Aufnahmen) zuführten. Die Anamnese, die er jeweils giebt, widerspricht sich in den wichtigsten Punkten, bald verschweigt er einen Unfall ganz, bald verlegt er den Ort des Unfalls in die verschiedensten Städte und in die verschiedensten Zeitpunkte; einmal stürzt er in der Betrunktheit vom Bürgersteig, dann bei einer Wettfahrt vom Fahrrad, endlich von einer eisernen Treppe herab; jeweils behauptet er in den ersten Wochen nach der Aufnahme bewusstlos gewesen zu sein. Bei den ersten Aufnahmen bestreitet er alle subjectiven phthisischen Beschwerden, später, offenbar nachdem häufig entsprechende Fragen an ihn gestellt sind, klagt er über Husten, Auswurf, Brustschmerzen, Nachtschweisse, Abmagerung.

Die Beschwerden, die er auf den angeblichen Unfall zurückführt, bestehen in ständigem Nacken-, Rücken- und Kopfschmerz, Steifigkeit im Nacken, häufigem Uebelsein mit Erbrechen. Diese Beschwerden exacerbiren häufig und führen ihn ins Krankenhaus so oft, dass er seit Mitte 1899—Ende 1901 fast ununterbrochen im Krankenhaus liegt.

Die Exacerbationen werden häufig eingeleitet mit Schüttelfrost, Hitze und Frost, unstillbarem Erbrechen, Ohnmachtsanfällen, Nackensteifigkeit, Incontinentia urinae. Nach der Aufnahme verfällt Wenzel bald in einen mehr oder weniger schweren Zustand von Somnolenz, der sich in wenigen Tagen bis zu comaartiger Benommenheit steigern kann. Bald entwickelt sich ein schweres Krankheitsbild, in dem wir kaum ein Symptom der eitrigen oder tuberculösen Meningitis vermissen. Als häufigste Symptome sind verzeichnet Fieber, Nackenstarre, heftiger Kopfschmerz, Schmerzen im Nacken und Verlauf der Wirbelsäule, Erbrechen, Obstipation; ferner Hyperästhesie der Haut und der Muskeln, Rigidität der Muskeln des Nackens und der Extremitäten, Strabismus, bald Miosis, bald Mydriasis, Photophobie, Trismus, Zähneknirschen; Reaction der Pupillen bald normal, bald träge; Herzaction meist verlangsamt, 48—60 in der Minute, Lähmungen in den Extremitäten, gesteigerte Reflexe der unteren Extremitäten, Krampfzustände der verschiedensten Art; der Leib ist kahnförmig eingezogen, der Stuhl angehalten, bald besteht Retentio, bald Incontinentia urinae. Urinmenge oft gesteigert, bis zu 6800 ccm. Die Diagnose wird meist auf Meningitis gestellt, in Anbetracht der Anamnese, der familiären

Belastung und des Lupus vorwiegend auf tuberculöse, aber auch auf nicht specifische Meningitis. 5 mal wird Lumbalpunktion ausgeführt, einmal wird Drucksteigerung constatirt, einmal ist positiver Meningokokkenbefund verzeichnet.

Zum Schluss wird eine Laminektomie gemacht, da an einem Halswirbel ein kleines bewegliches, vielleicht mit dem angeblichen Unfall zusammenhängendes Knochenstückchen constatirt und an der entsprechenden Stelle eine locale meningeale Reizung angenommen wird. Auch bei dieser Operation scheint der Druck gesteigert gewesen zu sein.

Therapeutisch wird meist Morphium, Brom etc. verabreicht, Hg und Eisbeutel applicirt. Nach der Aufnahme in Heidelberg, woselbst ebenfalls zunächst die Diagnose auf Meningitis gestellt wird, schwinden die anscheinend sehr schweren Krankheitserscheinungen durch eine  $\frac{3}{4}$ stündige Hypnose, womit die psychogene Natur des Leidens unzweifelhaft bewiesen ist. Eine genaue Durchsicht der Krankengeschichten ergibt, dass es sich um eine schwere Hysterie handelt.

Ich betrachte es nicht als meine Aufgabe, hier alle gestellten Diagnosen zu rectificiren, und würde dabei vielleicht auch manchen Widerspruch herausfordern. Ich sah mich aber genöthigt, hier alle mir verfügbaren Krankengeschichten, wenn auch in knappstem Auszug, anzuführen, um den ganzen Fall, der wohl als Unicum bezeichnet werden darf, der allgemeinen Beurtheilung preisgeben zu können. Ich gestehe gern zu, dass man auf Grund einer einzelnen Krankengeschichte die Diagnose Meningitis in Betracht ziehen konnte. Die Kenntniss der Anamnese, der ganze Verlauf der Krankengeschichte, die gleichzeitig die Lebensgeschichte des Mannes repräsentirt, wird zur Ueberzeugung führen, dass man es mit einem psychisch abnormen Individuum zu thun hat, das theils durch wissentlichen Betrug, theils auf unbeabsichtigtem psychogenem Weg im Stande war, eine organische Krankheit vorzutäuschen, die so getreu imitirt war, dass ihre wahre Natur ärztlicher Beobachtung entging.

Hier kommt es mir hauptsächlich darauf an, darzuthun, dass die Krankheit, mit welcher Wenzel in die Heidelberger Klinik aufgenommen wurde, nicht eine Meningitis tuberc. war, wie der Arzt vom Tagesdienst, ich selbst und einige meiner hiesigen Collegen angenommen haben, sondern dass ein Fall von Pseudomeningitis im Sinne der französischen Schule vorlag.

Dass die Diagnose Meningitis genügend begründet schien, habe ich oben dargelegt, den Schluss auf die tuberculöse Natur derselben

erlaubte die Anamnese; der Vater war an Phthise gestorben, Patient selbst hatte ein durch Lupusnarben vollständig entstelltes Gesicht, auch das schleichende Einsetzen der Symptome sprach mehr für eine tuberculöse, denn eine eitrige Meningitis.

Die Vertheidigung der Pseudonatur der Meningitis ist mir nach obigen Auseinandersetzungen wohl erlassen, oder sollte Jemand noch an eine organische Erkrankung glauben, wenn durch ein rein suggestives Verfahren in  $\frac{3}{4}$  Stunden sämmtliche bedrohliche Erscheinungen verschwanden!

Und doch bedarf es vielleicht der Erörterung einiger im ganzen Verlauf unaufgeklärter und in den Rahmen der psychogenen Pseudomeningitis nicht passender Punkte. Ich will hier das Erbrechen, Kopf- und Nackenschmerz, Nackenstarre, Hauthyperästhesie, Reflexsteigerung, Krämpfe, Polyurie, Retentio und Incontinentia urinae, Pulsverlangsamung übergehen, als Symptome, die bei der Pseudomeningitis zu den häufigeren gehören, und hier nur die Ergebnisse der Lumbal-punctionen hervorheben. 5 mal wurde die Lumbal-punction ausgeführt:

1. am 24. XI. 99 = 15 cm Druck, nach Entleerung von 10 ccm = 9 cm Druck,
2. am 30. XI. 99 = 25 cm Druck, nach Entleerung von 35 ccm = 10 cm Druck,
3. am 4. I. 00 = 12 mm Hg-Druck, nach Entleerung von 30 ccm = (?),
4. am 13. II. 00 = 4 mm Hg-Druck, nach Entleerung von 20 ccm = (?),
5. am 31. IV. 01 = 10 cm Druck, nach Entleerung von 20 ccm = 4 cm Druck.

Hier kann noch erwähnt werden, dass bei der Operation von Herrn Prof. R. die Duralflüssigkeit im Bogen herausgespritzte.

Zunächst will ich bemerken, dass bisher bei Pseudomeningitis keine Lumbal-punction ausgeführt ist. Welchen Schluss gestatten nun obige Zahlen?

Von einer eigentlichen Drucksteigerung kann höchstens bei der 2. Punction die Rede sein; nach Quincke kann erst eine Erhebung über 150 mm als pathologisch betrachtet werden; Krönig giebt noch höhere Werthe an.

Jedenfalls fällt ein Druck von 25 cm nicht weit ins pathologische Bereich; ferner ist sehr auffallend, dass der Druck bei der 1. Punction 15 cm betrug und bei der nur 6 Tage später erfolgten 2. Punction bereits um 10 cm gestiegen war. Unwillkürlich drängt sich der Gedanke auf, dass da ein neuer (etwa durch die 1. Punction gesetzter?) Reiz auf eine Vermehrung der Flüssigkeit gewirkt hat.

Immerhin wäre es interessant zu erfahren, ob auch in anderen Fällen von Pseudomeningitis resp. bei hysterischen Anfällen mitunter eine Drucksteigerung vorkommt, was mir a priori gar nicht unmöglich erscheint. Auch die Thatsache, dass bei der Operation der Liquor im Strahle spritzte, spricht für gesteigerten Druck, doch nur vorübergehend gesteigerten, denn bei den 4 anderen Lumbalpunktionen, die ebenfalls während der Anfälle vorgenommen wurden, erwies sich der Druck als normal.

Noch auffallender ist der Meningokokkenbefund in Bn. Die Untersuchung wurde nicht von den behandelnden Aerzten, sondern im städt. Laboratorium vorgenommen; es handelte sich demnach um umständlichere Verhältnisse. Jeder, der sich mit bacteriologischen Untersuchungen beschäftigt hat, weiss, wie leicht Verwechslungen, Verunreinigungen, Täuschungen dabei vorkommen, und so dürfen wir unter Berücksichtigung des ganzen Krankheitsverlaufes, unter Berücksichtigung des negativen Ausfalles der betr. Untersuchung nach den 4 anderen Lumbalpunktionen, unter Berücksichtigung endlich des fast plötzlichen Sistirens der gleich schweren Krankheit während des Heidelberger Aufenthaltes hier wohl unbedenklich annehmen, dass es sich um eine Verwechslung gehandelt hat.

Noch möchte ich mit einem Worte der Fieberverhältnisse gedenken, welche Wenzel im Laufe seiner Attacken darbot. Ich will hier nicht die Frage des hysterischen Fiebers im Allgemeinen discutiren, sondern nur untersuchen, was wir von den Fiebersteigerungen Wenzel's zu halten haben. Wenzel fieberte in Hr., Kn., Ft., Mm., Ktn., B., Mg., nicht in Heidelberg. Wenn wir die Fiebercurven betrachten, so fällt uns in Mg. eine verblüffende Unregelmässigkeit auf, von subfebrilen, selbst subnormalen Temperaturen bemerkt man Steigerung bis zu 40°, die ebenso rasch wieder zurückgeht. Die Curven passen für keine Krankheit, und selbst für die bei versteckten tuberculösen oder eitrigen Processen vorkommenden regellosen Temperaturen sind diejenigen Wenzel's zu unregelmässig. In Heidelberg wurde kein Fieber beobachtet; der Kranke hatte in der kritischen Nacht eine ständige Wache. In Mm. bestand hohes Fieber, nachdem ich mit dem dortigen Arzte correspondirt hatte, wurde der bisher isolirte Pat. unter Beobachtung gemessen und verlor momentan das Fieber. In Ft. wurden anfangs hohe Temperaturen constatirt, die Haut fühlte sich aber kalt an; als unter Controle gemessen wurde, verschwand das Fieber sofort.

Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich annehme, dass es sich bei Wenzel meist weniger um ein echtes hysterisches Fieber, denn um einen Betrug handelte, wie er bei hysterischen Personen häufig

vorkommt. Durch irgend welche Kunstgriffe, meist Reibebewegungen am Thermometer in der Achselhöhle, wird das Hg in die Höhe getrieben.

Suchen wir nach der Aetiologie der Krankheit resp. der Krankheitsattacken, so muss hervorgehoben werden, dass während des Heidelberger Aufenthaltes, abgesehen von dem Anfall selbst (dessen wahre Natur ja anfangs verkannt wurde) keine Anzeichen von Hysterie zu bemerken waren. Der Anfall selbst aber wurde bald als hysterischer gedeutet und die Diagnose durch den therapeutischen Erfolg gesichert. Wenn wir aber die Krankengeschichten von Juni 1899 bis Ende 1901 verfolgen, so sehen wir, dass wir es mit einem hochgradig hysterischen Individuum zu thun haben. In buntem Wechsel finden sich zahlreiche unverkennbare Anzeichen der Hysterie verzeichnet, wie sensible und motorische Lähmungen, Hyperästhesien, anästhetische und analgetische Zonen, Clavus, Schüttelkrämpfe, Blepharospasmus, psychische Alterationen, Polyurie, Incontinentia und Retentio urinae etc., auch das ganze Benehmen des Kranken im Laufe der Jahre spricht für Hysterie, der Erfolg therapeutischer Maassnahmen, der Injection von Aqu. dest., der Lumbalpunctionen, die oft momentan ganz wesentliche Besserung resp. scheinbare Heilung im Gefolge hatten (auch wenn die Druckabnahme nur gering war), die von mir angewandte Hypnose ebenso wie die Laminektomie, deren Erfolg demjenigen der Hypnose etwa gleichkam; wenigstens war 4 Wochen nach der Hypnose und 8 Wochen nach der Laminektomie der Zustand des Kranken etwa derselbe; es bestanden nur noch leichte Nackenschmerzen.

Wenn es nun auch zweifellos feststeht, dass wir es mit einer schweren Hysterie zu thun haben, so wäre doch auch zu überlegen, ob Wenzel nicht ein gemeiner Betrüger ist und die Meningitis simulirt. Manche Gründe liessen sich dafür anführen, zunächst ist Wenzel Morphinist; in jedem Krankenhaus gelangte er zu der nöthigen Morphiumdosis, wurde diese ihm verweigert, so verliess er unter Umständen die Anstalt. Auf plumpen Betrug weisen Wenzel's anamnestische Angaben hin, in denen er die unglaublichsten Lügen hinsichtlich der Aetiologie seines Leidens aufsticht (Sturz in Betrunkenheit, Sturz bei der Radfahrwette, Sturz auf die eiserne Treppe 2—3 Tage nach der Entlassung in Heidelberg, die Friedhofsgeschichte etc.), ferner sind auffallend die auch in Heidelberg gemachten mehrfachen Andeutungen, dass er Meningitis bekommen könne, das Verschweigen seines Aufenthaltes in Heidelberg. Nicht nur in Heidelberg, auch in Ft. und Fl. kam man zur Ansicht, dass zum Mindesten starke Aggravation im Spiele sei. Ferner kommt in Betracht, dass Wenzel Wärter in einem Krankenhause war, dass er

seit seinem 12. Lebensjahr nur mit kleinen Unterbrechungen sich stets in Krankenhäusern herumtrieb; er wird wohl da oder dort einen Meningitisfall gesehen haben. Auch die Vorspiegelung von mehrwöchentlicher Bewusstlosigkeit, die sich in mehreren Anamnesen vorfindet, lässt auf wesentliche Unwahrheit schliessen. Wohl giebt es auch bei der Hysterie eine Amnesie, allein Wenzel konnte sich z. B. auf die ersten Tage seines Heidelberger Aufenthaltes im Einzelnen erinnern, vergass allerdings in anderen Krankenhäusern seinen Aufenthalt in Heidelberg — zu erwähnen (!); im Uebrigen ist Wenzel's Gedächtniss ganz vorzüglich, wie Wenzel überhaupt ein ausserordentlich intelligenter und geschickter, aber auch ebenso „gerissener“ Mensch ist. Sollten die von ihm producirtten Anfälle lediglich auf Täuschungen abzielende Imitationen von Meningitis sein, so würden die Productionen seiner Geschicklichkeit allerdings zu höchster Ehre gereichen.

Nun, hier ist nicht der Ort, psychologische Studien anzustellen, um zu eruiern, was auf Kosten der Hysterie, was auf diejenigen von Betrug zu setzen ist, sicher steht, dass Wenzel Hystericus ist, was auch wohl meist von den behandelnden Aerzten erkannt worden ist. Es wäre vielleicht noch zu untersuchen, wodurch die Hysterie ausgelöst ist, und da ist an irgend einen Fall auf den Hinterkopf zu denken; der eine Reflexhysterie ausgelöst haben mag. In Ft. und B. wurde am 4. oder 5. Halswirbeldornfortsatz ein kleines bewegliches Knochen- oder Knorpelstück gefühlt, möglich, dass dieses mit dem Fall zusammenhängt. Insofern war eine Operation wohl angezeigt. (In H. wurde eifrig nach einer localen Läsion gesucht, aber nichts gefunden.) Dass aber eine Meningitis durch irgend einen kleinen localen Herd ausgelöst wurde, wird wohl Jedermann auf Grund des ganzen Verlaufes des Leidens als ausgeschlossen erachten. Wie erwähnt, hat er wohl einen oder mehrere Fälle von Meningitis in seiner langen Spitalpraxis gesehen, die sich seiner Psyche so lebhaft einzuprägen vermochten, dass eine Reproduction auf psychogenem Wege gelegentlich zum Vorschein kam. Die Idee, Meningitiker zu sein, mag ihm im Verlauf seiner Krankheit durch ärztliche Besprechungen am Krankenbett, durch eine schriftliche Bescheinigung, die er in der Tasche trägt, so eindringlich suggerirt sein, dass er sich von der Suggestion nicht mehr befreien kann. Dass Wenzel kein Meningitiker, sondern ein Pseudomeningitiker ist, glaube ich dargethan zu haben.

Wie oben angedeutet, hat die Pseudomeningitis in der Pathologie in Frankreich bereits ihren gesicherten Platz. Wenn in Deutschland noch wenig über das Leiden bekannt ist, so mag das damit zusammenhängen, dass man sich in Frankreich von jeher mit der Hysterie und

deren variablen Erscheinungen mehr beschäftigt hat denn in Deutschland. Immerhin konnte ich in der französischen Literatur keinen Fall finden, der obigem an praktischer Bedeutung gleich käme. Im Folgenden sollen die bisher publicirten Fälle von Pseudomeningitis auszugsweise mitgetheilt werden:

1. Arnozan. 1873. Am 26. Dec. 1872 Aufnahme eines 16jähr. Mädchens im Hospital St. André in vollständig bewusstlosem Zustande. Seit etwa 15 Tagen Menstruationsbeschwerden, Kopfschmerz, unstillbares Erbrechen, hartnäckige Obstipation. Am Tage vor dem Eintritt nach diesen Prodromalerscheinungen plötzlich comatöser Zustand. Vollständige Empfindungslosigkeit, keine Reflexbewegungen, Muskelschlaffheit; die Glieder bleiben in der Lage, in welche man sie brachte; nur zuweilen treten in den Hüften Bengecontracturen auf, ebenso Contractur in der Nackenmuskulatur, im Orbicularis palpebrarum, in den Masseteren. Ferner Lähmung der Sinnesorgane, Sprache etc. Pupillen ungleich weit, reagiren nicht auf Lichteinfall, liegen meist hinter den oberen Augenlidern verborgen. Strabismus, bald convergens, bald divergens. Keine Delirien. Respiration regelmässig, langsam, nicht erschwert. Lungen normal, keine Anzeichen von Tuberculose. Puls irregulär, intermittirend, zwischen 80 u. 112. Temperatur 38,2. Haut heiss; meningitische Flecken, vasomotorische Reizbarkeit der Haut.

Das Coma zeigt zuweilen Unterbrechungen, die mit einer gewissen Regelmässigkeit wiederkehren und nur Momente anhalten. Das sonst blasse Gesicht zeigt dann eine Congestion, die Augen öffnen sich, die Kranke stösst heftige Schreie aus. Sie äussert etwas Empfindung, kann Fragen beantworten, ihre Umgebung erkennen. Bald fällt sie wieder in den comatösen Zustand zurück. — Infolge des Trismus wird die Nahrungszufuhr unmöglich, Klystiere werden nicht gehalten. Therapie: 8 Blutegel hinter Proc. mast., Eisblase auf den Kopf, Calomel. — In den nächsten Tagen ist der Status fast unverändert, das Coma hält an, ebenso Obstipation, Kopfschmerz, Erbrechen; Temperatur fast normal. öfters Morgens höher als Abends. Am 29. XII. Abends bedrohlicher Collaps mit fadenförmigem Puls.

In der Nacht vom 1. auf 2. Januar Wiederkehr der Periode, am 2. I. war das Coma verschwunden, Patientin erwachte, wie aus einem tiefen Schlaf, Temperatur, Puls normal. In den nächsten Tagen traten noch einige hysterische Symptome auf, dann Heilung.

2. M. Rousseau-Saint-Philippe. 1873. 17jähr. Mädchen von zartem, lymphatischem Habitus. Keine nervöse Heredität. Das junge Mädchen, seit einigen Monaten verlobt, sah ihre Hochzeit durch unvorhergesehene Hindernisse hinausgeschoben. Die Wartezeit wirkte auf ihre Stimmung ungünstig, so dass sie immer düsterer wurde. Am 15. Mai 70, zu einer Zeit, in der sie an Menorrhagie litt, bekam sie in Folge eines ermüdenden Spazierganges bei feuchtem Wetter einen heftigen Schmerz im Rücken und Genick. Gleichzeitig hört die Periode auf. Am Abend hohes Fieber; am folgenden Tag kehren die Schmerzen mit erneuter Heftigkeit in der Wirbelsäule wieder, ausserdem klagt sie über Kopfschmerz. Biliöses Erbrechen, Obstipation. Pupillenverengerung, Sehnenspringen, Spasmen, leichte Convulsionen, Delirien. Puls klein, frequent, regelmässig. Haut ziemlich warm. Morgens Befinden

besser, Abends ausgeprägte Verschlimmerung. Die Sensibilität steigert sich, mehrere hyperästhetische Zonen, bes. in der Magengegend.

Diagnose: Meningitis acuta. Ord.: Antiphlogistische Mittel. Verschlimmerung der nervösen Symptome. Gesicht, Gehör überreizt, Geruchsvermögen fehlt fast ganz, wofür Antipyretica verantwortlich gemacht werden. Kranke verfällt in einen Collaps, wodurch Prognose sehr schlecht wird. Nach 3 Tagen Besserung. Es bleibt zunächst Schwäche. Ohrensausen, Eingenommensein des Kopfes zurück, bald erholt sich Patientin, heirathet. Seit 4 Jahren absolut gesund (Brugère).

3. M. Rousseau-Saint-Philippe (l. c.). Ueber diesen Fall berichtet der Autor Folgendes. Das 19 Jahre alte Fräulein M. wurde von allen Erscheinungen einer Meningitis befallen, deren Aufzählung ich mir erspare. Es genügt mir festzustellen, dass auch in diesem Falle derselbe Wechsel von Excitation und Depression vorhanden war. An einem Tage war die Kranke so schlecht, dass der Arzt ein schlimmes Ende voraussagte, was ihn aber nicht hinderte, mit der Verabreichung von Antiphlogismen fortzufahren, zu denen er schon in den ersten Tagen gegriffen hatte. Indess wider alles Erwarten gingen die Erscheinungen zurück und die Kranke genas. Aber 2 Monate später brachen Attacken einer grande hystérie aus. Die Affection hielt 1 Jahr lang an, dann trat Ruhe ein und „ce grand orage“ erlosch. Die schweren Erscheinungen, welche das junge Mädchen sehr herunterbrachten, schwanden glücklicher Weise und zur Zeit sind nur noch unbedeutende nervöse Erscheinungen vorhanden (Brugère).

4. M. Boissard. 1883. 45jähr. Frau. Mutter an Phthise gestorben, Pat. selbst verlor ihre beiden Kinder an Meningitis. Seit 3 Jahren Husten, einige Male Hämoptyse. Vor 8 Tagen wurde sie von heftigem Kopfweh befallen. Erbrechen, mühelos, cerebralen Charakters, nach jeder Nahrungsaufnahme. Status: Pat. stösst klagende Laute aus, ruft „Mein Kopf, mein Kopf.“ Pupillen etwas eng, reagiren träge, Leib etwas eingezogen, hartnäckige Verstopfung. Puls regelmässig, klein, langsam, 48—52 i. d. Min. Temp. 37°. Tuberculose nicht nachzuweisen.

Diagnose: Meningitis tuberculosa. In den nächsten Tagen Verschlimmerung der Erscheinungen. Kopfschmerz äusserst intensiv. Erbrechen, Obstipation halten an. Prostration nimmt zu. Pat. erwacht aus dem Sopor nur, um über Kopfschmerz zu klagen. Puls fällt auf 48. Temp. hebt sich nicht über 37,4. Therapie: Eisblase auf den Kopf, Vesicatore im Nacken, Jod-Brom.

Am 6. Tage etwas Besserung. Complete Anästhesie an verschiedenen Punkten der oberen Extremitäten. Am 7. Tage rasche Besserung. Sensibilitätsstörungen bleiben zurück, auch sonst noch allgemeine Beschwerden. Etwa nach 4 Wochen Schmerzen in allen Extremitäten, Dysbasie. Aphonie. Globusgefühl, Gaumensegelanästhesie. Hemianästhesie der ganzen rechten Körperhälfte. Nach ungefähr 8 Wochen Entlassung mit der Hemianästhesie.

5. Huchard et Axenfeld. 1883. Ein 16jähr. Mädchen wurde wegen eines leichten Typhus aufgenommen. Vom 2. Tage an wurde eine ausserordentlich empfindliche Hyperästhesie des ganzen Körpers constatirt. Ganz besonders waren auch die Dornfortsätze der Cervical- und Dorsalwirbel sehr schmerzhaft. Ferner wurden Taches méningitiques nachgewiesen, so dass schliesslich an eine meningitische Complication gedacht werden



musste. Indess schon vom ersten Tage ab standen diese anscheinend schweren Erscheinungen in scharfem Contrast zur Benignität des Krankheitszustandes, zur geringen Fiebersteigerung, zur Abwesenheit von Nackenstarre von Kopfschmerz, von Contracturen, Delirien etc. etc. Allmählich wichen auch diese pseudo-meningitischen Symptome einem Status nervosus, in dem unmotivirtes Weinen, Erstickungsanfälle eine Hauptrolle spielten. Auffallend waren auch ganz bizarre Charaktereigenthümlichkeiten, so dass man schliesslich zur Ueberzeugung kam, dass Hysterie mit im Spiele sei. In der Reconvalescenz kamen auch die hysterischen Stigmata immer mehr zum Vorschein.

6. Labadie-Lagrave et Devignac. 1883. 45jähr. Dienstmädchen Anamnese nichts bes. 1880 Ohraussfluss beiderseits. Bald darauf Attacke von heftigen Kopfschmerzen, Bewusstseinsverlust für 24 St., Fieber, dann rechtsseitige schlaffe Lähmung, die sich in den nächsten 3 Monaten nur wenig besserte. Nunmehr ähnlicher Zufall, aber nach Wiederkehr des Bewusstseins auch links Parese.

Aufnahme in ein Hospital: Rückfälle von Apoplexie, epileptiforme Krisen, Erbrechen etc., Fieber. Dieser Zustand 1 Jahr lang. Zunge contrahirt, kaum beweglich, dadurch Erschwerung bei Essen und Sprache. Linke Seite hypalgetisch, Geschmack fehlt rechts, Geruchsstörung, Paralyse beider äusseren Recti, so Strabismus, homonyme Diplopie. Gaumenreflex fehlt, Sehnenreflexe gesteigert. Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Meningitis bleibt unentschieden, Behandlung wird auf letztere gerichtet. Verlauf: Häufige epileptiforme Attacken mit heftigem Schreien, Lichtscheu, Blepharospasmus, Zunge trocken, müheloses Erbrechen, Obstipation, Somnolenz, aus welcher sie nur durch lautes Anrufen geweckt werden kann. Antwortet stammelnd. Gesichtsneuralgien, Herz normal, Athmung: Cheyne-Stokes. Pupillen weit, reactionslos. In nächster Zeit traten an den Lippen Blasenbildungen auf, die aber schliesslich narbenlos ausheilen. Die Somnolenz schwand allmählich, die epileptiformen Attacken wurden seltener, weniger heftig. Paresen und Contracturen bleiben unverändert. In diesem Zustand wurde Pat. nach Lourdes geschickt; das Wasser hatte sie noch nicht berührt, als sie die Sänfte, in der sie transportirt wurde, verliess und freie Beweglichkeit erlangte.

7. M. de Brun. 1884. Nach einer Mittheilung an Chantemesse (s. d.) 23jähr. Dienstmädchen. Vater und Mutter an Phthise gestorben. Seit 8 Jahren leidet Pat. an Husten. 1880 auf einer Reise Bluterbrechen, ebenso vor 2 Jahren und seitdem noch 3 mal. Während einer Typhus-reconvalescenz l. Bein Contractur. Alle Winter Erkältungen und Stimmlosigkeit. Störungen der Periode. Im Januar 83 l. Seitenstechen, viel Husten, Aphonie, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit. In nächster Zeit allg. Beschwerden; l. Spitze auf Tuberculose suspect. Am 8. März Erbrechen. Am 11. III. Syncope, Blässe, enorme Pulsschwäche, Unempfindlichkeit, Röcheln. 12.—13. III. Extreme Schwäche, Art von Coma, Erbrechen. 14. III. Steigerung der Beschwerden, Temp. Morgens 38, Abends 39,2. 15. III. Pupillen eng, Gesicht blass, heftiger Kopfschmerz, laute plötzliche Schreie, Schlaflosigkeit. Untere Extremitäten in Streckcontractur. Temp. 37,5—38°. In nächsten Tagen Befinden schlechter, hydrecephalische Schreie, Pupillen eng, Photophobie. Allgemeine Hyperästhesie. Unstillbares Erbrechen, Delirien, Temp. 39,2°.

Am 17. III. etwas Besserung, die in den nächsten Tagen noch zunimmt, In der Reconvalescentz noch einmal Delirien.

Seit 21. III. kein Erbrechen mehr. Mitte April Entlassung in geheiltem Zustand.

8. André Chantemesse. 1884. Cephalalgische Krisen mit plötzlichem Aufschreien, Erbrechen während mehrerer Tage. Pulsverlangsamung. Normale Temperatur. Heilung. 20 jähr. Dienstmädchen. Eintritt 2. I. 83. Anamnese: Heredität. Nie hysterische Krämpfe, aber zu Globus hystericus geneigt. Trockener Husten. 14 Tage vor Eintritt bemerkt sie, dass Speisen faden resp. gar keinen Geschmack haben. 26. XII. 82 plötzlich heftige Kopfschmerzen, bald Erbrechen nach jeder Ingestion, 7—8 mal täglich, schlaflos, laute Schreie.

Befund: Hochgradige Schwäche, Sensorium frei, trüber Blick. Leib eingezogen, nicht druckempfindlich. Keine Tâches méningitiques. Biliöses Erbrechen. Appetitmangel. Puls 60. Temp. 37. Diagnose: Meningitis. Verlauf: Schlaflos, nächtliche Schreie, viel Erbrechen, Art Regurgitiren. Wechselnde Sensibilitätsstörungen an Extremitäten, rechtsseitige Gesichtsanästhesie. Geschmacksempfindung erloschen. Stets Pulsverlangsamung. Temperatur normal. Auf Brechmittel allmählich Besserung. Am 18. I. 83 geheilt.

9. Paul Dalché. 1885. 20 jähr. Dienstmädchen, trat am 21. XI. 84 ins Hôtel Dieu ein. Anamnese: Mutter sehr nervös. Früher nie ernstlich krank. Seit 3 Monaten nicht wohl, appetitlos, allg. Mattigkeit; 3 Wochen vor Eintritt Bluthusten.

Vor 3 Tagen plötzlich heftiges Seitenstechen mit Kopfschmerz, mehrmals Schüttelfröste und Diarrhoe; am Tage vor dem Eintritt Delirien, Erbrechen während der Nacht. Klagt jetzt über intensiven Kopfschmerz, Schwindel, so dass sie nicht aufrecht stehen kann. Pupillen mittelweit, giebt Doppeltsehen an. Ohrgeräusche. Status: Lungen nichts bes. Vorherrschend im Krankheitsbild ein leichter trockener, alle 15—20 Sekunden eintretender Husten ohne Auswurf, die Brust wird von Zeit zu Zeit durch Contractionsbewegungen gehoben wie beim Singultus oder Brechreiz. Erbrechen seit letztem Tag. Druckempfindlichkeit der ganzen Wirbelsäule, besonders im Nacken. Ovaralgie. Keine meningitischen Striche. Puls frequent, Temperatur 38,2. In den nächsten Tagen behielt sie Kopfschmerz, Schwindel, Nackenschmerz, Diplopie, Ohrensausen, Verstopfung, Temp. schwankend, hielt sich aber zwischen 37,4 und 38,2, einmal 38,8°. Der Husten verschwand bald, am 6. Dec. verschwand das Doppeltsehen. Am 7. Dec. plötzlich hohes Fieber mit Angina, am 12. XII. Fieberabfall. Am 20. XII. geheilt entlassen.

Bei dem (3 Tage vor dem Eintritt) plötzlichen Beginn von cerebralen Symptomen: Delirien, Kopfschmerz, Schwindel, Diplopie, sowie Fieber, Hyperästhesie der Wirbelsäule, wurde tuberculöse Meningitis befürchtet und zwar um so mehr, als Pat. seit 3 Monaten in ihrem Ernährungszustand sehr zurückgegangen war und vor 3 Wochen eine Hämoptyse hatte. Der eigenthümliche Husten, der negative Lungenbefund, die geringe Temperatursteigerung sprachen allmählich mehr für Hysterie.

10. Régnaud. 1886. 15 jähr. Mädchen. Keine hereditäre Belastung, keine Nervosität in der Kindheit. Nach einigen Tagen Unwohlseins traten

in Folge eines Zwistes Cephalgie, Erbrechen, Delirien auf. Deutliche meningitische Flecke. Fieber allerdings nie hoch, 38,8, Puls 105. Diagnose wurde auf Meningitis tuberculosa gestellt. Während der nächsten 8 Tage hielten die alarmirenden Symptome mit gleicher Intensität an, die Prognose schien schlecht zu sein. Am 9. Tage plötzlich Heilung (Brugère).

11. Macé. 1888. 24jähr. Krankenwärterin. Eintritt 25. IX. 85. Keine Heredität. Mit 7 Jahren bekam sie Krämpfe (?), die mit 19 Jahren vollständig verschwanden. Vor 3 Jahren Aufnahme in ein Spital wegen choreaartiger Anfälle, die sich mit Lichtscheu combinirten, welche sie zwang, für lange Zeit blaue Brillen zu tragen.

In letzten Jahren öfters nervöse Aphonie, die plötzlich kam und ebenso rasch verschwand.

Einige Tage vor dem Eintritt Uebelkeit, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit. Beim Eintritt ausgesprochener Fieberzustand mit schweren Allgemeinerscheinungen. Temp. 39,5, Haut heiss, feucht; Puls regelmässig, klein, sehr beschleunigt. Gesicht geröthet, gedunsen, Augen in Folge von Lichtscheu geschlossen. Kopf nach hinten gebeugt. Nackenstarre. Heftige Kopfschmerzen. Während der schlaflosen Nacht stösst sie Schreie aus, ist unruhig, seufzt. Leib eingezogen. Vollständige Obstipation, ausgesprochene meningitische Flecke. Allgemeine Hyperästhesie, Patellarreflexe kaum veränd. Untersuchung der übrigen Organe vollständig negativ. Diagnose: Meningitis tuberculosa. Ord.: Calomel, Blutegel hinter Proc. mast.

Die nächsten Tage Zustand unverändert. Pat. ist sehr abgeschlagen und abgemattet. Stets dieselbe Hyperästhesie, heftige Kopfschmerzen, so dass sie continuirlich beide Hände an den Kopf hält. Temperatur schwankt zwischen 38,4<sup>0</sup> und 39,5<sup>0</sup>. Puls 100—110. Pupillen contrahirt r. = l. Keine Augenmuskellähmung. 5 oder 6 mal müheloses biliöses Erbrechen von mittlerer Menge, „ganz wie cerebrales Erbrechen“. Respiration nicht verändert. Prognose äusserst ernst. Die Diagnose scheint absolut sicher.

6 Tage nach Beginn findet man sie eines Morgens ruhig schlafend; als man sie weckt, hält sie die Augen halb offen, sie klagt nicht mehr über Kopfschmerzen. Temp. 38. Jetzt taucht der Gedanke an hysterischen Zufall auf. Man findet complete Hemianästhesie der ganzen rechten Seite, Rachenanästhesie, Gesichtsfeldeinschränkung. An folgenden Tagen rasche Besserung, das Fieber schwindet mit den übrigen Symptomen; die Kranke wird munter, Appetit kehrt zurück; als sie aber aufstehen will, bricht sie auf dem Boden zusammen. Die Erscheinungen der Meningitis haben einer Paraplegie Platz gemacht, die nach einigen Tagen schwindet. Am 12. X. vollständig geheilt und gesund bis Mitte Januar. Nun wurde sie ohne nachweisbare Ursache von denselben Krankheitserscheinungen befallen; auch diesmal ging den schweren Erscheinungen eine kurze Periode von Unwohlsein voraus. Das hohe Fieber nebst den übrigen Symptomen der Meningitis tuberculosa wurde diesmal sofort als Febris hysterica mit Pseudomeningitis aufgefasst. Am 1. II. war sie wieder hergestellt (Brugère).

12. Macé. 1888. 25jähr. Köchin. Vor 13 Tagen in der Nacht plötzlich Kopfschmerz, der ihr Schreie entlockte. Am folgenden Morgen hohes Fieber, Erbrechen nach jeder Ingestion, Unruhe, Delirien, ging aus dem Bett. Hartnäckige Obstipation. Befund: Heftige Kopfschmerzen, häufige Schreie, Seufzen: „mein Kopf, mein Kopf“.

Kopf nach hinten gebeugt, Nackenstarre, Stirn gerunzelt, ängstlicher Blick. Augenlider durch freiwillige Ptose geschlossen, Lichtscheu. Pupillen eng, r. = l., reagiren. Kernig positiv. Leib eingezogen, Zunge und Zähne trocken. Keine meningitischen Flecke. Reflexe normal. Allgemeine Hyperästhesie. Leichte Streckcontractur der Beine. Milz nicht vergrössert. Puls: regelmässig, 88; Temp. 38,6. Allgemeine sensorielle Hyperästhesie, Photophobie, geringstes Geräusch ruft kleine Schüttelkrämpfe der oberen Extremitäten hervor.

Diagnose.: Meningitis tuberculosa. Ord.: Blutegel, Calomel. In nächsten Tagen derselbe Zustand. Delirien. Temp. bis 38,8. Am 8. Tage in der Nacht 2 Stühle, darnach Besserung. Weniger Kopfschmerz, Kernig, weniger Nackenstarre, weniger Erbrechen. Am 9. Tage etwas Verschlimmerung, Nachts noch Schreie. Am 10. Tage Befinden vorzüglich. Am 15. Tage geheilt entlassen.

Nachträglich wird mitgeteilt, dass Pat. seit dem 18. Jahre an hysterischen Krampfanfällen leidet. Rachenanästhesie, sonst keine hysterischen Stigmata.

Pat. hatte ausserdem eine eitrige Vaginitis (Brugère).

13. M. Pitres. 1891. 17jähr. Mädchen, 3 Geschwister an Meningitis gestorben. 1889 pflegte sie ihren an Mening. tbc. leidenden Bruder bis zu seinem Tode. Danach trübe, träumerische, gereizte Stimmung 3 Monate lang. Nun plötzliche Erkrankung mit heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen, Obstipation, Delirien. Der behandelnde Arzt nahm Meningitis an und verordnete entsprechend. Etwas Besserung; nach 3 Wochen schweres Recidiv. Aufnahme ins Hôtel Saint-André. Symptome der Meningitis tuberculosa. Intensive Cephalalgie, tägliches Erbrechen, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, Obstipation. Puls klein, beschleunigt, Temp. normal. L. Extremitäten gelähmt, keine Contractur, keine Steigerung der Sehnenreflexe. Bald wurden aber eine Reihe von Symptomen beobachtet, die eine Hysterie sicherstellten (Brugère).

14. Paul Sollier. 1891. 5jähr. Mädchen. Vater an Tuberculose gestorben, Tante (väterlicherseits) leidet an grande hystérie. Eine Schwester an Meningitis, eine an Pott'scher Krankheit gestorben. Das Kind erkrankte nach einem Schreck unter schweren Symptomen, die für Meningitis tuberculosa gehalten wurden. Vorherrschend waren Krampfanfälle, heftige Kopfschmerzen, Erbrechen. Die Prognose wurde letal gestellt. Die lange Dauer und die deutlich bestehende Hysterie liessen die Diagnose umstossen. Das Kind heilte vollständig (Brugère).

15. M. Tuja. 1892. 19jähr. Mädchen. Mutter neuropathisch, von zwei Brüdern starb einer an tuberculöser Meningitis. Im Verlaufe einer seit dem 16. Jahre bestehenden Hysterie mit Anfällen traten plötzlich im Anschluss an einen besonders schweren Anfall bedrohlich erscheinende Symptome einer Meningitis auf, die aber nach 11 Tagen plötzlich denjenigen der früheren Hysterie wichen.

16. J. Brugère. 1893. 21jähr. Mädchen. Vater an Lungenerkrankung rasch gestorben. Pat. leidet seit 4.—5. Jahr an Kopfschmerz. Im 12. Jahre sehr intensive Kopfschmerzen, unaufhörliches Erbrechen, Obstipation. Wurde für Meningitis tuberculosa gehalten. Nach 5 Monaten Dauer Paralyse der rechten Körperhälfte und Amaurose. Allmählich Erholung. Seit 4 Monaten

in Folge psychischer Erregung Aenderung im Charakter. Nunmehr Auftreten von Symptomen, die vom behandelnden Arzt für eine Meningitis angesehen werden: Kopfschmerz, Erbrechen, Obstipation, Convulsionen, bald linksseitige Hemiplegie und Aphasie. Puls normal, Temp. normal, verwirrte Antworten. Zahlreiche hysterische Symptome deckten das wahre Leiden bald auf. Unter Behandlung mit Douchen rasche Besserung.

17. L. Blumenau. 1898. Der mitgetheilte Fall von kindl. Hysterie betrifft einen 12jährigen, erblich nicht belasteten Knaben, der im Anschluss an eine Erkältung an einem Symptomencomplex erkrankte, der mit grösster Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein einer tuberc. Meningitishinzuweisen schien. Der Pat. litt beständig an den heftigsten Kopfschmerzen, zeitweise traten Krampfanfälle auf, die von Bewusstlosigkeit gefolgt waren, ferner Erbrechen und hohes Fieber; es bestand ausserdem Blepharospasmus, Nystagmus und Herabsetzung des Sehvermögens, Appetitlosigkeit, Obstipation und Parese der Extremitäten. Erst nachdem es dem Verf. gelungen war einen Krampfanfall persönlich zu beobachten, der alle Anzeichen eines hyster. Anfalles darbot, wurde die Diagnose auf Pseudomeningitis hysterica gestellt. Das Interesse des Falles wird erhöht durch den glänzenden Heilerfolg, der mit der Suggestionstherapie erzielt wurde. Nach erfolgter Suggestion verschwanden sofort alle krankhaften Symptome ausser der Parese der Extremitäten, die, wenn auch bedeutend vermindert, noch eine Zeit lang fortbestand. Doch auch diese verschwand bald vollständig bei Gelegenheit eines Familienfestes, bei dessen Feier Pat. ganz gesund erscheinen wollte.

### Krankheitsbild.

Aus obigen 19 Fällen (der Fall von Ollier und der unsrige eingerechnet) ersehen wir, dass die Krankheit meist mit einer mehrere Tage bis Wochen anhaltenden Aura beginnt, die in allgemeinem Unwohlsein, verbunden mit Kopfschmerz, Uebelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit und Abgeschlagenheit besteht. Nun setzen meist ziemlich plötzlich, mitunter mit einem Schüttelfrost, schwerere Erscheinungen ein, Delirien, Temperatursteigerung, heftiger Kopfschmerz, der den Kranken laute Schreie entreisst, Nackensteifigkeit, Nackenschmerzen, Empfindlichkeit der ganzen Wirbelsäule, krampfartige, schmerzhaftes Muskelzuckungen. Genauere Untersuchung ergibt Strabismus, verengte Pupillen, Pulsverlangsamung, selbst Irregularität (Ollier), Lähmungen, vasomotorische Störungen. Der Leib ist eingezogen, Erbrechen erfolgt nach jeder Nahrungsaufnahme, der Stuhl ist verstopft. Die Delirien nehmen zu, gehen in Coma über. Da in der Anamnese Anhaltspunkte für phthisische Belastung bestehen, wird die Diagnose auf tuberculöse Meningitis gestellt, obgleich keine phthisischen Lungenprocesse vorhanden sind. Da tritt plötzlich eine unerwartete Wendung ein; anstatt des vorausgesagten Todes erwacht die meist jugendliche Kranke nach gut durchschlafener Nacht aus dem Coma mit freiem Sensorium, die Kopfschmerzen, das Erbrechen haben nach-

gelassen, das Fieber schwindet, die Heilung tritt ohne Reconvalescenzen in wenigen Tagen ein.

Verschiedene Abweichungen von diesem Typus lassen das Krankheitsbild abwechslungsreicher erscheinen.

So fehlt mitunter die Aura, die meningitischen Symptome setzen unvermittelt, häufig im Anschluss an psychische Alterationen, Menstruationsstörungen, Erkältung etc. ein; andererseits kann ein langsames Abklingen der bedrohlichen Erscheinungen beobachtet werden; die Krankheit zieht sich wochenlang hin, bis entweder ein Recidiv auftritt oder doch endlich definitive Heilung das Leiden beendet. Auch die wesentlichen Symptome sind nicht immer so klar und augenfällig, so dass man nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Meningitis stellen kann; ferner ist der typische Symptomencomplex der Meningitis mitunter vermischt mit anderen, der vermutheten Krankheit nicht verwandten Anzeichen; so wird der Gedanke an Complicationen erweckt.

Wesentlich bleibt jedoch bei der Krankheit, dass bald in der Anamnese, seltener im Verlauf der stürmischen Erscheinungen, am häufigsten während des Abklingens der Attacke irgend welche Symptome zum Vorschein kommen, die auf Hysterie, auf psychisch abnorme Zustände hindeuten. Mitunter läuft aber auch die Meningitis ab, ohne dass die Hysterie zu Tage tritt; man glaubt dann eine tuberc. Meningitis geheilt zu haben, indess nach Monaten oder Jahren wiederholt sich ein meningitischer Anfall, der aber hysterische Anklänge zeigt, oder es tritt eine *grande hystérie* etc. zu Tage, wodurch dann die 1. Diagnose rectificirt wird.

Die Krankheit befällt fast ausschliesslich das weibliche Geschlecht und zwar in den Entwicklungsjahren; 2 Fälle sind bekannt bei Frauen von 45 Jahren, 2 bei Kindern. Unter den obigen 19 Kranken befinden sich nur 2 männlichen Geschlechtes (unser Kranker, 30jährig, ein Junge von 12 Jahren, Blumenau).

Wir sehen, dass die Vertheilung auf Alter und Geschlecht ungefähr derjenigen der Hysterie entspricht.

In der Anamnese der Kranken finden sich häufig Hinweise auf die nervöse Veranlagung, auf hysterische Antecedentien; auch hereditäre Belastung wird mehrfach angegeben. Neurosen, Hysterie spielen dabei eine Rolle.

Andererseits ist aber in der Anamnese auch häufig Tuberculose verzeichnet, sowohl unter den Angehörigen, resp. Vorfahren, als auch der betreffenden Pat. selbst. Boissard's Kranke litt an Hämoptyse, 2 Kinder waren an Meningitis gestorben, die Mutter erlag einer Phthise. Eine derartige Anamnese mag bei Anwesenheit meningitischer

Symptome wohl zur Annahme der tuberculösen Form von Meningitis Ursache geben.

Fast stets lässt sich eine bestimmte, den Anfall auslösende Ursache auffinden. Hierher gehören Menstruationsstörungen (Arnozan, M. Rousseau), psychische Erregungen, Freude, Schreck, Erkältung; mitunter entwickeln sich aber die Symptome intercurrent aus einer bestehenden Erkrankung (Typhus [Huchard et Axenfeld], Vaginitis, Angina).

Eine eventuell vorhandene Aura äussert sich in allgemeinen Beschwerden, Müdigkeit, Mattigkeit, Schwindel, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Erbrechen. Besondere Beachtung verdient auch eine allmähliche Charakteränderung (Verdriesslichkeit, Trübsinn, Hang zur Einsamkeit etc.). Alle diese Prodromalsymptome sind verschieden in ihren Erscheinungen, in ihrer Dauer und können, wie gesagt, mitunter ganz fehlen.

In diesen Fällen treten dann die charakteristischen Symptome plötzlich, unvermittelt ein.

Symptomatologie. Am häufigsten wird Kopfschmerz, Erbrechen, Nackensteifigkeit und Obstipation beobachtet.

Der Kopfschmerz kann enorme Intensität annehmen, so dass die Kranken Tag und Nacht stöhnen oder auch mit plötzlichem heftigem Schrei — *Cri hydrencéphalique* — aus ihrem somnolenten Zustand auffahren. Er ist meist im Scheitel und Hinterkopf localisirt, Gilles de la Tourette macht aber darauf aufmerksam, dass es sich auch nur um einen echten Clavus, eine circumscribed Hyperästhesie der Kopfhaut handeln kann. Die Cephalalgie hält mit wechselnder In- und Extensität meist während der ganzen Krankheit an und beherrscht gewissermassen das Krankheitsbild.

Ebenso constant ist das Erbrechen, das sich bei genauer Beobachtung als ein typisch cerebrales erweist. Es erfolgt sofort nach der Nahrungsaufnahme, als Art von Regurgitiren, müheles, ohne Nausea. Das Erbrochene ist unverdaut, sauer, häufig mit Galle vermischt, sonst ohne Besonderheit.

Die Obstipation bietet nichts Charakteristisches, vervollkommt nur das Bild der Meningitis.

Grössere Bedeutung gewinnt der Nackenschmerz und die Nackensteifigkeit. Beides kann in Zusammenhang mit dem Kopfschmerz stehen, gewöhnlich handelt es sich aber gleichzeitig um Rigidity der Nackenmuskeln, sowie um eine Theilerscheinung der allgemeinen Empfindlichkeit der Wirbelsäule. Welche Bedeutung der Nackenschmerz bei Wenzel besitzt, konnte nicht mit Sicherheit eruiert werden, zunächst war die ganze Wirbelsäule druck- und klopf-

empfindlich, der Schmerz exacerbirte aber im Nacken und der Lumbalgegend. Dass ein localer Process die Schmerzen verursacht hat, ist nicht anzunehmen, da nach der Operation die Schmerzen immer noch nicht verschwunden waren.

Abgesehen von diesen, wenn ich so sagen darf, Cardinalsymptomen, sind noch eine Reihe von Symptomen zu erwähnen, die zwar weniger constant sind, aber doch in der Mehrzahl der Fälle beobachtet werden. An die Spitze will ich die Fiebererscheinungen stellen, deren Existenzmöglichkeit bei Hysterie noch vielfach bestritten wird. Ein theoretischer Streit über diesen Punkt ist zwecklos, hier kann nur die Beobachtung aufklären. In der That sind, besonders seitdem Debove von der société médicale des hôpitaux zu Paris 1885 eine Hysterica mit hohen Fiebererscheinungen vorgestellt hatte, mehrfach Fälle von zweifellosem Fieber bei reiner Hysterie festgestellt; es ist auch gar nicht einzusehen, warum eine Krankheit, die die vasomotorischen, sensiblen, motorischen etc. Centren in einen Reizzustand versetzen kann, nicht auch das Wärmecentrum beeinflussen sollte.

In über der Hälfte der Fälle von Pseudomeningitis ist Fieber verzeichnet. Dasselbe war meist nicht sehr hoch, überschritt 38,5 selten und erreichte nie 40° (abgesehen von unserem Kranken).

Wie vorsichtig man aber bei der Beurtheilung dieser Fiebererscheinungen sein muss, geht aus dem Fall II von Macé hervor; man glaubte schon hysterisches Fieber vor sich zu haben, als eine Vaginitis entdeckt wurde, das Fieber sistirte mit der Behandlung der letzteren. In dem Falle von Dalché war das Fieber offenbar durch die nachträglich deutlich gewordene Angina verursacht.

In einem anderen Fall, über den Gilles de la Tourette aus der Salpetrière berichtet, betrug die Temperatur (in der Vagina gemessen) 38,2, fiel auf 37,5 nach einem Einlauf. In den meisten Fällen ist übrigens Obstipation verzeichnet, und es ist zweifellos, dass allein durch Verstopfung die Temperatur um 1 Grad und mehr gesteigert werden kann.

Endlich soll nochmals auf den Fall Wenzel hingewiesen werden, dessen Fieber mit der Controle der Messung in einigen Krankenhäusern verschwand.

Im Gegensatz zu der erhöhten Temperatur ist die Pulsfrequenz niedrig, nur selten kommt Pulsbeschleunigung vor (Dalché, Régnaud), meist ist der Puls klein und langsam, bis zu 48: Reinh. Wenzel's Puls wurde nach Ablauf der Attacke normal. In einem Falle (Ollivier) ist auch ausdrücklich Irregularität des Pulses verzeichnet, ein Symptom, dass bei Hysterie gewiss selten ist, aber auch bei der Pseudomeningitis als Ausnahme betrachtet werden muss. In einem



gewissen Contrast zur Temperatur steht häufig ein auffallend benommenes Sensorium. Häufig scheint indess nicht wirkliche Somnolenz vorzuliegen, sondern ein psychisch abnormer Zustand, in welchem die Kranken alles hören, was in ihrer Umgebung vor sich geht, und aus welchem sie durch suggestives Zureden erweckt werden können; es handelt sich mithin um psychische Zustände, wie sie im hysterischen Anfall auftreten. In einem solchen Bewusstseinszustand befand sich auch Wenzel bei der Aufnahme der Anamnese; er schien somnolent zu sein, es war aber doch, wenn auch mit vieler Mühe, eine ganz exacte Anamnese zu erheben. In einer anderen Klinik schien durch Suggestion das Sensorium klarer zu werden. Auffallend ist auch der Wechsel in dem psychischen Zustand, sowie der Wechsel von Excitation und Depression. Vielfach kommen auch Störungen im Bereich der Sinnesorgane von Seiten des Gesichtes und Gehöres vor, so Ohrensausen, Photophobie.

Von Gehirnsymptomen sind endlich noch Pupillendifferenz und eine sehr häufige Erscheinung, Miosis, zu erwähnen; auch Strabismus und Diplopie sind von Arnozan, Dalché, Labadie-Lagrave u. A. hervorgehoben.

Eine grössere Rolle spielen ferner Krampfstände verschiedenster Art; bald sind es nur blitzartige, den ganzen Körper befallende Zuckungen (unser Fall), bald sind es mehr epileptiforme Krämpfe (Arnozan) einzelner Extremitäten, bald handelt es sich um tonische Contraktionen und Contracturen, besonders der Nackenmuskeln. Besondere Beachtung verdient auch der häufig citirte Trismus.

Im Gegensatz dazu sind auch Lähmungen beobachtet (Monoplegien, Hemiplegien, Paraplegien; Brugère), doch befallen dieselben wahrscheinlich nie einzelne Augenmuskeln und sind meist vorübergehend. Eine Facialisparesie ist meines Wissens nicht vorgekommen.

Vasomotorische Lähmung ist die Regel, die *Tâches méningitiques* sind fast stets erwähnt.

Auch die Sensibilität kann in der verschiedensten Weise alterirt sein, meistens handelt es sich um Hyperästhesien; schon bei leichtester Berührung wird Schmerz geäußert, so dass mehrmals infolge dieser Hyperästhesie von einer genaueren Untersuchung Abstand genommen wird.

Die Hyperästhesie der Kopfhaut scheint übrigens in mehreren Fällen eine Cephalalgie vorgetäuscht zu haben.

Hierher gehört auch die Hyperästhesie der Sinnesorgane, des Gehörs und Gesichtes, die sich in vielen Fällen in Photophobie und Ohrgeräuschen, Ohrensausen etc. äusserte.

Dass auch Anästhesien vorliegen, entgeht meist einer flüchtigen Untersuchung, da dieselben nur isolierte Zonen betreffen. Sie sind übrigens viel seltener als die Hyperästhesien und fehlen meist ganz während des acuten Anfalles.

Herz und Lungen verhalten sich normal, nur einmal ist im Coma Cheyne-Stokes erwähnt (Labadie-Lagrave).

Der Leib ist eingezogen, kahnförmig und leer, der Stuhlgang (s. o.) angehalten.

Die Urinmenge scheint im Allgemeinen nicht verändert zu sein, in unserem Falle war sie zu manchen Zeiten sehr erhöht, das spec. Gew. niedrig. Tuja erwähnt Urinretention, bei Wenzel bestand bald Retention, bald Incontinenz.

Aus den Symptomen, wie sie bisher beschrieben sind, darf man unbedenklich die Diagnose auf Meningitis stellen, wie es auch in allen citirten Fällen geschah. Auf die richtige

### Diagnose

werden wir aber mitunter im Verlauf der Attacke gelenkt, häufiger durch den Ausgang derselben.

Schon die Anamnese kann auf die psychogene Natur des Anfalles hindeuten, wenn sie Anzeichen früherer Hysterie enthält, wenn auffallende psychische Veränderungen an dem Kranken wahrgenommen worden sind.

Mitunter werden durch eine exacte Untersuchung hysterische Stigmata entdeckt, die einer früheren Untersuchung entgangen waren. Hier ist an den Clavus, an an- und hyperästhetische Zonen, an Gesichtsfeldeinschränkung, an hysterische Lähmungen etc. zu erinnern. Falls die Untersuchung nichts Derartiges zu Tage fördert, so kann der Verlauf des Leidens an Hysterie denken lassen. Auffallend ist oft der Contrast zwischen schwerem Symptomencomplex und vorzüglichem Allgemeinzustand, eine erhebliche Abmagerung ist niemals, auch bei den langsam verlaufenden Fällen nicht, eingetreten. Hierbei möchte ich nochmals auf den trefflichen Ernährungszustand unseres fast ununterbrochen ans Krankenlager gefesselten Wenzel erinnern. Endlich spricht die oft verblüffend rasche Heilung mitunter gegen Meningitis; innerhalb weniger Tage verwandelt sich der schwere, besorgnisserregende Zustand in vorzügliches Wohlbefinden, „sans qu'il y ait pour ainsi dire de convalescence“.

Ging die Heilung langsam von Statten, so konnte man, wie erwähnt, an Heilung einer tuberc. Meningitis denken, aber auch in solchen Fällen ist noch eine Aufklärung möglich, wenn ein Recidiv (Macé, Pitres, Brugère) irgend welche hysterischen Symptome erkennen

lässt, oder nach kurzer Zeit ein hysterischer Anfall an Stelle des Recidives tritt.

Gilles de la Tourette macht noch auf ein wichtiges Symptom der Hysterie aufmerksam. Während des Anfalles soll der Stoffwechsel in der Weise beeinflusst sein, dass die festen Bestandtheile des Urins während und nach dem Anfall um  $\frac{1}{3}$  verringert sind und das Verhältniss zwischen Erd- und Alkaliphosphaten, das normaler Weise 1:3 ist, nunmehr 1:2 oder gar 1:1 beträgt.

Chantemesse will sich durch diese Analyse vor einer Fehldiagnose auf tuberculöse Meningitis bewahrt und nur durch diesen Nachweis die richtige Diagnose auf Pseudomeningitis gestellt haben. Ob dieses Symptom wirklich pathognomonisch für Hysterie ist, muss der Zukunft überlassen werden.

Endlich kann noch der therapeutische Erfolg auf die richtige Diagnose hindeuten. Führt eine psychische Behandlung zur raschen Heilung, so kann es sich nur um eine psychische Erkrankung gehandelt haben. In zweifelhaften Fällen kann deshalb eine suggestive resp. hypnotische Therapie die Diagnose klären.

Differentialdiagnostisch kommt fast nur die tuberculöse Meningitis in Betracht.

Hier verhilft die Kenntniss der einzelnen Erscheinungen bei beiden Krankheiten, besonders eine genaue Kenntniss der Hysterie und gewisse Praxis in deren Behandlung, am ehesten aber eine scharfe Beobachtungsgabe zur richtigen Diagnose. In jedem Zweifelfalle muss nach Symptomen der Hysterie gesucht werden, man hat sich auch bei den Angehörigen nach event. früheren hysterischen Anzeichen zu erkundigen, denn die meisten Fehldiagnosen wurden bei Pat. gestellt, deren Vorgeschichte nicht bekannt war.

Des Weiteren muss der exacte Nachweis geführt werden, ob die betr. Person tuberculös ist oder nicht. Bei jugendlichen Individuen ist die Tuberculose meist secundär, man suche deshalb nach tuberculösen Herden nicht nur auf den Lungen, auch an Hoden, Prostata, Choroidea etc.

Ferner ist das Fieber zu berücksichtigen, das bei der Pseudomeningitis zwar vorkommt, aber meist nicht sehr hoch ist und besonders auffallende Schwankungen zeigt; dann ist vor Allem auch der Allgemeinzustand in Betracht zu ziehen, der im Verlauf der Pseudomeningitis, selbst bei längerem Krankenlager vorzüglich bleibt, so dass nie Abmagerung eintritt, was bei tuberculöser Meningitis die Regel ist. Und endlich soll nochmals auf den günstigen Ausgang der Krankheit hingewiesen werden.

Das einzige Mal, wo die Fehldiagnose auf Pseudomeningitis ge-

stellt wurde, handelte es sich um eine durch die Section bestätigte tuberculöse Meningitis.

Auch an Tetanus traumaticus wurde in einzelnen Fällen gedacht; so erweckte unser Kranker einmal den Gedanken an einen solchen, indess führte die Anamnese und der Verlauf, die Krampfanfälle, die Lähmungen, kurz das ganze Symptombild bald auf die meningitisartige Natur des Leidens.

Gegen Urämie spricht endlich das Fehlen von Herz- und Gefässstörungen, von Nephritis, Arteriosklerose und deren Manifestationen; auch spielen die Convulsionen bei Urämie eine grössere Rolle als bei der Pseudomeningitis.

Die Prognose der Pseudomeningitis ist gut, wenigstens quoad vitam. Dass sich die Krankheit aber jahrelang hinziehen kann, beweist der Fall von Labadie-Lagrave, noch mehr aber der unsrige.

Was die Therapie anlangt, so führte in den meisten Fällen die gewöhnliche Behandlung der Meningitis: Bäder, Quecksilbereinreibungen in Nacken und auf den Kopf Eisblase, Morphiuminjectionen, zur Heilung.

Da es sich aber um ein psychogenes Leiden handelt, ist in erster Linie eine psychische Behandlung am Platz; in Blumenau's und meinem Falle führte die Hypnose zu rascher Heilung (allerdings nur des Anfalls), im Falle von Labadie-Lagrave wurde die Kranke nach Lourdes geschickt, der Erfolg war derselbe; das Wasser hatte die Pat. noch nicht berührt, als sie die Sänfte, in der sie transportirt wurde, verliess und freie Beweglichkeit erlangte.

Im Uebrigen sind alle Behandlungsmethoden anzuwenden, welche die Hysterie günstig beeinflussen. Welche Schwierigkeit es haben kann, nicht nur den Anfall, sondern die Krankheit zu heilen, dafür liefert unser Fall Wenzel einen schlagenden Beweis. Es wird eines mächtigen Suggestionsmittels bedürfen, um bei Wenzel die Autosuggestion, Meningitiker zu sein, zu verdrängen.

---

## Literatur.

- 1) Saint-Ange, De la forme méningo-encéphalique de l'hystérie. Gazette médicale de Bordeaux. 1893.
- 2) Arnozan, Attaque d'hystérie à forme méningitique. Gazette médicale de Bordeaux. 1893.
- 3) Rousseau-Saint-Philippe, M. Gazette médicale de Bordeaux. 1893.
- 4) Boissard, M., Observation de phénomènes pseudo-méningitiques dans l'hystérie. — France médicale (L'Encéphale 1883). Febr. 1883.
- 5) Axenfeld et Huchard, Traité des névroses. 1883.

- 6) Labadie-Lagrave et Dévignac, Otorrhée, Pseudoméningite (Guérison subite pendant un voyage à Lourdes). Archives de Neurologie (Charcot). 1883. Bd. V. S. 323.
- 7) de Brun, M., Phénomènes pseudo-méningitiques dans l'hystérie. Nach einer Mittheilung an Chantemesse (s. d.) 1884.
- 8) Chantemesse, André, Étude sur la méningite tuberculeuse de l'adulte. (Phénomènes pseudoméningitiques dans l'hystérie.) Thèse de Paris 1884. — Société médicale des hôpitaux. Mai 1891.
- 9) Dalché, Paul, Accidents hystériques à forme pseudo-méningitique. Gazette médicale de Paris. Jan. 1885.
- 10) Régnaud, Note sur un cas de pseudo-méningite hystérique simulant une méningite tuberculeuse. Loire médicale 1886.
- 11) Macé, Des accidents pseudo-méningitiques chez les hystériques. Thèse de Paris 1888.
- 12) Huchard, La pseudo-méningite hystérique. Rev. gén. de clin. et de thérap. 1890. Nr. 31.
- 13) Sollier, Paul, Hystérie infantile à forme convulsive. France médicale. Jan. 1891. Nr. 1.
- 14) Ollivier, De la pseudo-méningite tuberculeuse hystériques. Congrès pour l'avanc des sciences. Marseille. Sept. 1891 (s. Gilles de la Tourette).
- 15) Gilles de la Tourette, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie d'après l'enseignement de la salpêtrière. Hystérie normale ou interparoxistique. Paris. 1891.
- 16) Pitres, M., Accidents hystériques simulant une méningite tuberculeuse. Leçons cliniques sur l'hystérie. 1891.
- 17) Tuja, M., Un cas de pseudo-méningite hystérique. Province médicale. Nov. 1892.
- 18) Brugère, J., Contribution de l'étude des pseudo-méningites hystériques. Thèse de Bordeaux. 1893.
- 19) Bardol, A., De l'hystérie simulatrice des maladies organiques de l'encéphale chez les enfants. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1893. Nr. 2. (Ref. Neurolog. Centralblatt 94.)
- 20) Löwenfeld, L., Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie. Wiesbaden 1894.
- 21) Comby, S., Le méningisme chez les enfants. Gazette des hôpitaux. 1896. Nr. 27.
- 22) Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Aerzte und Studierende. Berlin 1898.
- 23) Blumenau, L., Wratsch 1898. Ein Fall von kindlicher Hysterie unter dem Bilde einer tuberculösen Meningitis (Pseudomeningitis hysterica). Referat im Centralbl. f. d. Grenzgebiete. 1899. Bd. 2.
- 24) Stuzelbicki, J., Ein Fall von Pseudomeningitis. Gazeta lekarska. 1899. Nr. 38. (Polnisch.)
- 25) Dauchez, H., Meningismus u. Meningitis abort. Revue mens. des maladies de l'enfance. Aug. 1899. Ref. Münch. medic. Wochenschr. 1900. S. 100.

## XXII.

Aus der Heidelberger Kinderklinik (Prof. O. Vierordt).

### Ueber periependymäre Wucherung, Kanalbildung und abnorme Entwicklungsvorgänge am kindlichen Rückenmarkkanal.

Von

**Dr. Rolly.**

(Mit 10 Abbildungen.)

Gelegentlich eingehender Untersuchungen des Centralnervensystems bei Kindern fand ich als nebensächlichen Befund bei zwei Fällen von „allgemeiner angeborener Muskelstarre“<sup>1)</sup> abnorme Verhältnisse des Rückenmarkkanals, die mir einer gesonderten Bearbeitung werth erschienen und deren Resultate ich in Folgendem publiciren will.

Fall 1. Eisele<sup>2)</sup>; starb im Alter von 6 Wochen als uneheliches Kind einer Kellnerin.

Klinische Diagnose: Angeborene Muskelstarre, Pädatrophie. Aus der anatomischen Diagnose: Makroskopisch Pädatrophie, mikroskopisch wurde eine diffuse Wucherung des Gliagewebes und der Blutgefäße neben einer Leptomeningitis gefunden.

Dies waren die Hauptbefunde, die ich, abgesehen von den Abnormitäten des Rückenmarkkanals nachweisen konnte. Im Cervicalmark fand ich damals einen offenen und einen geschlossenen zweiten Rückenmarkkanal hinter dem ersten, während ich im Dorsal- und Lumbalmark in meinen damaligen Schnitten ausser der Ependym- und Gliawucherung zufällig keine abnormen Befunde erheben konnte.

Es ermangelte nun, mittelst Serienschnitten diese Verhältnisse genauer zu erforschen und zu sehen, ob dieser zweite Kanal mit dem eigentlichen Rückenmarkkanal in Verbindung stand etc. Es erschien mir dies als eine um so dankbarere Aufgabe, insofern die Pathogenese der Lehre von der Syringomyelie der Erwachsenen noch nicht ein-

1) Rolly, Weitere Beiträge zur congenitalen Muskelstarre. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1901. Bd. XX.

2) Genaue Krankengeschichte s. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. Bd. XX S. 170 u. 171.

wandsfrei klargelegt und die Literatur über ähnliche Befunde bei Kindern noch sehr spärlich ist.

Ich zerlegte deshalb den grössten Theil des Rückenmarks in Serienschritte ( $\approx 30 \mu$  dick) und fand Folgendes:

Fast im ganzen Halsmark liess sich der 2. Kanal nachweisen. Fehlte er, so zeigte öfter ein dichter Zellhaufen an dieser Stelle seinen Bestand an, d. h. entweder war derselbe an solchen Stellen obliterirt und zu einem soliden Strang umgebildet, oder er verlief etwas geschlängelt und auf den Querschnitten erschien sodann kein Lumen mehr. Manchmal erschien er auch im Cervicalmark unterbrochen, jedoch dauerte diese Unterbrechung

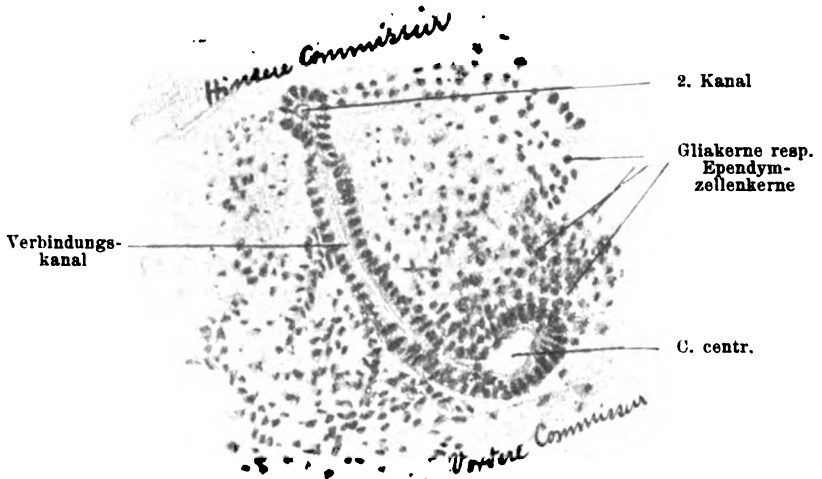


Fig. 1.

nur 24—30 Serienschritte, worauf er alsdann wieder meist zuerst als solider Zellhaufen und in den folgenden Schnitten als Kanal sich darstellte.

Nach oben liess sich dieser 2. Kanal bis in die oberste Medulla oblongata, nach unten bis zum Austritt des V. Dorsalnerven nachweisen. Vom V. Dorsalnerven abwärts erschien auf einer Strecke von 1 cm überhaupt keine Andeutung dieses 2. Kanales zu sein, von da an abwärts erschien er wieder, nur waren die Zwischenräume, in denen ich ihn nicht auf den Serienschritten sah, etwas grösser als im Cervicalmark. Dicht am Conus terminale bestand eine etwas längere ca. 1 mm hohe Communication des eigentlichen Centralkanales mit dem hinteren Kanal (Fig. 8), das Lumen des Kanales stellte sich als ein dünner langer, sagittal gestellter Spalt vor.

Auf den ersten Verbindungskanal stiess ich bei meinen Serienschritten, die ich quer durch das Rückenmark von oben nach unten gehend vornahm, in der Höhe des Cervicale III (Fig. 1). Wir sehen in dieser Figur den vor-

deren eigentlichen Kanal, der direct an die vordere Commissur angrenzt, vermittelst eines nach hinten wagrecht verlaufenden Kanales mit dem hinteren 2. Kanal verbunden. Der letztere Kanal reicht bis in die hintere Commissur, um diese Kanäle haben sich die Gliazellen, d. h. Ependymzellen reichlich vermehrt, und man hat den Eindruck, als ob sie in Zügen, Reihen und Zapfenform concentrisch um einen gemeinsamen Mittelpunkt, der ungefähr in der Mitte zwischen den beiden Kanälen liegt, sich gruppiert hätten. Zwischen diesen Ependymzellen liegt eine sehr zellenarme Grundsubstanz (v. Gieson-Präparate); das diese umgebende Gewebe besteht der Hauptsache nach aus gewucherten Ependymzellen.

Dabei scheint die nervöse Substanz nicht durch die Wucherung in Mit-leidenschaft gezogen zu sein, die um den Centralkanal gewucherten Epen-

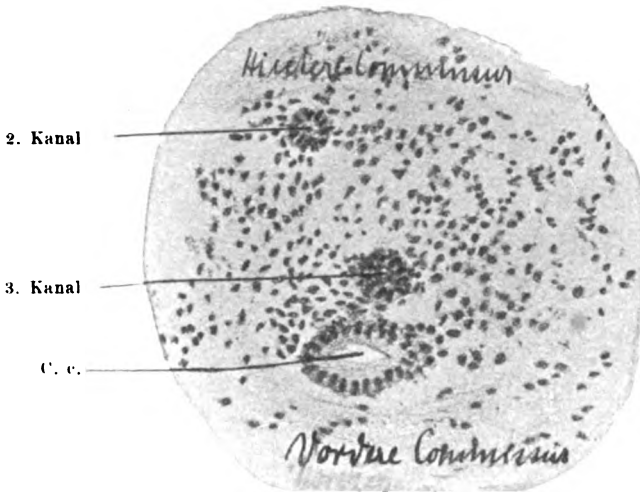


Fig 2.

dymzellen nehmen mit dem daselbst verbundenen Gliagewebe zwar eine breitere Schicht als normal ein, die Wucherung der Ependymzellen dringt aber nie in die graue Substanz, auch nicht in die vordere Commissur ein, die hintere Commissur ist sehr zellreich. Die Ependymzellen verlieren, je weiter sie von dem Centralkanal entfernt liegen, ihre Cylinderform, werden cubisch, bis sie allmählich sich in nichts mehr von Gliazellen unterscheiden.

Verfolgen wir die Serienschnitte vom Cervicale III abwärts, so tritt in der Gegend des Cervicale IV ein 3. Kanal, ebenfalls nach hinten von dem Centralkanal auf (Fig. 2). Derselbe steht, wie auch auf der Figur angedeutet, mit dem Centralkanal in directer Verbindung. Dieser 3. Kanal konnte nur auf 4 Schnitten verfolgt werden und verschwindet in dem umliegenden seitlich gewucherten Ependymzellengewebe, wo er scheinbar als solider Zapfen auf weiteren Schnitten verfolgbar ist.

Auf den folgenden Schnitten (also immer nach abwärts unterhalb des Cervicale IV) treten die Zapfenform und die concentrische Anordnung der



Ependymzellen um einen bestimmten Mittelpunkt immer mehr hervor. Die Zapfen der Ependymzellen erscheinen dann auf Querschnitten wie Inseln in dem gliösen Gewebe; untersucht man die Anordnung derselben genauer, so kann man sie öfter auf weite Strecken hin als vielfach gewundene oder auch ganz unregelmässig gestaltete Züge und Stränge von gewucherten Ependymzellen verfolgen. Zu gleicher Zeit sehen wir auf einmal den eigentlichen Centralkanal hinten offen, die hintere Wand hat sich offenbar aufgelöst. 4 Schnitte tiefer bekommen wir Fig. 3. Wir sehen daselbst einen nach hinten offenen Centralkanal, die eine Wand desselben setzt sich direct nach dem hinteren Kanal fort, mit welchem sie in unmittelbarer Verbindung steht. Das andere Ende der Centralkanalwand hat sich nach innen und hinten aufgerollt und setzt sich daselbst, wie deutlich zu constatiren ist, in das umliegende seitlich nach hinten und aussen zu gewucherte Ependymzellengewebe in Bogenform fort. Das in der Mitte liegende Gewebe, das

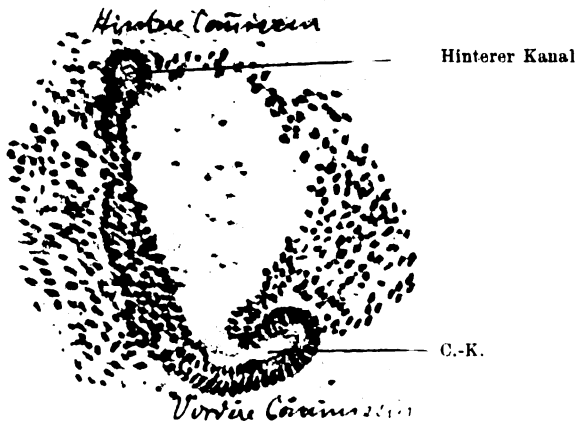


Fig. 3.

nach v. Gieson gefärbten Schritten der Hauptsache nach aus verfilztem Gliagewebe besteht, ist äusserst zellarm, was auf dieser Figur besonders, auf anderen mehr oder weniger auffällt.

Um dieses zellarme Gewebe gruppiren sich fast concentrisch die Cylinderzellen des gewucherten Ependymgewebes. Verfolgen wir die Gestalt dieser Ependymzellen, so sehen wir, wie dieselbe, je weiter wir nach der Peripherie zu gehen, immer platter wird, bis sie sich in nichts mehr von den Gliazellen unterscheiden, und wir können deutlich constatiren, wie dieselben direct in Gliazellen übergehen.

Nach allen meinen Präparaten (s. auch d. Fig. 4 u. 5) muss ich annehmen, dass sämmtliche um den Centralkanal herumliegenden Zellen direct aus der Wand des Centralkanals hervorgegangen, d. h. also Ependymzellen sind, und dass die Epen-

dymzellen in Zellen übergehen können, die sich in nichts mehr von Gliazellen unterscheiden.

Sieben Serienschnitte tiefer als Fig. 3 schliesst sich der Centralkanal wieder, das eingerollte Ende der rechten Ependymwandlamelle hat sich der linken hinteren Wand genähert und stellt nun auf den weiteren 8 Schnitten abwärts wieder die geschlossene hintere Wand des Centralkanals dar.

Fig. 4 ist nach einem dieser 8 Schnitte gezeichnet. Der Centralkanal ist auf dieser Zeichnung geschlossen, seitlich setzt sich die Ependymwand direct in das umliegende gewucherte Ependymzellengewebe fort. Es hat den Anschein, als ob von dieser seitlichen Wand aus die Wucherung der Ependymzellen ausgegangen ist. Die gewucherten Ependymzellen sind wieder concentrisch um ein zellarmes Gewebe gruppiert, und erstrecken sich — letzteres Gewebe umfassend — nach hinten zu dem hinteren Kanal.

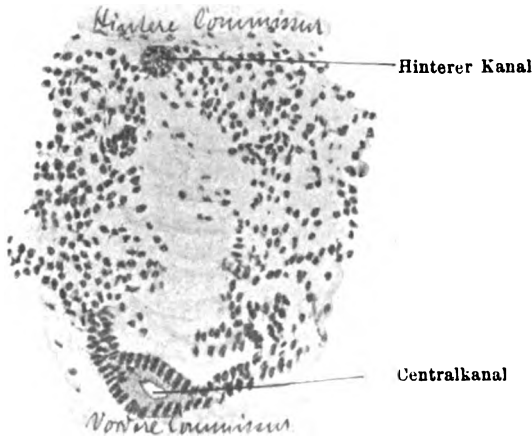


Fig. 4.

In den nächsten Schnitten löst sich die hintere Centralkanalwand wieder auf, die beiden Enden rollen sich nach dem früheren Lumen zu ein (Fig. 5) und bilden auf den folgenden Schnitten zwei neue seitliche Kanäle. Mit Bildung dieser neuen Kanäle wird auch die vordere Centralkanalwand verändert. Dieselbe wird unregelmässig, die Zellen werden mehr cubisch, die Wand erscheint mehrschichtig. Die Seitenkanäle verlaufen anfangs als Kanäle, später offenbar als solide Stränge seitlich im Bogen nach hinten und endigen seitlich von dem hinteren Kanal.

Mit dem Verschwinden dieser Stränge verschwinden auf den nächsten Schnitten alle Kanäle und wir bekommen ein Bild, wie es Figur 6 zeigt. Dasselbe stellt uns die vollständig obliterirten Kanäle dar. Die Stelle des hinteren Kanals ist durch einen Haufen von Ependymzellen angedeutet. Um eine zellenarme Schicht ordnen sich bogenförmig geschichtet in Lamellen, Haufen etc. die gewucherten Ependymzellen. Die mittlere zellenarme Schicht besteht, wie sich nach v. Gieson-Präparaten etc. ergibt,

aus feinen Gliafasern (in der Figur nicht eingezeichnet). Die Ependymzellen sind an vielen Stellen von Gliazellen nicht zu unterscheiden.

Ich habe gerade ein solches Präparat abgezeichnet, da auf dieser Zeichnung die vordere Wand des Centralkanal als mehrschichtige Lamelle angedeutet ist und man ebenfalls die Stelle des hinteren Kanals erkennen kann. Auf den nächsten Serienschnitten wurden auch diese Verhältnisse vollständig undentlich, es gruppirt sich in diesen Präparaten um das mittlere zellarme Gewebe ganz regellos die in Wucherung begriffenen Ependymzellen.

Diese vollständige Obliteration war auf 9 Schnitten zu sehen, auf den nächsten bildete sich die vordere Wand wieder, indem sich die daselbst befind-

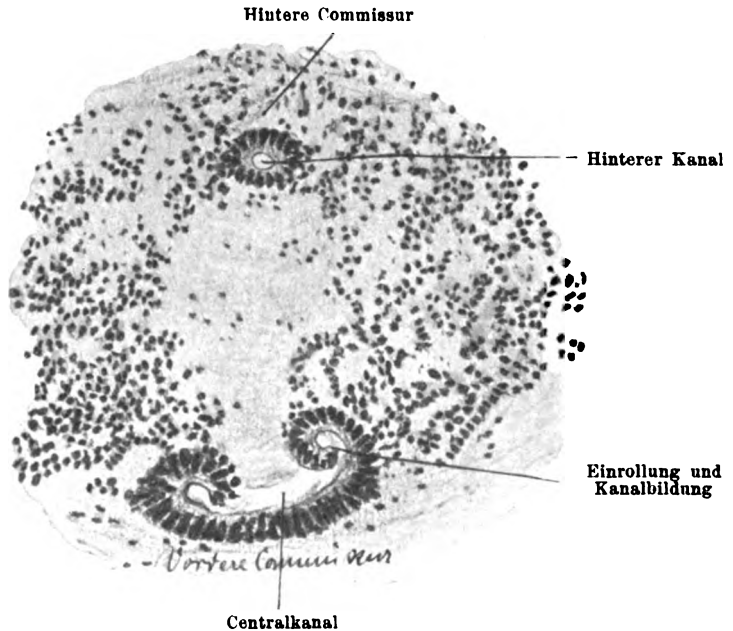


Fig. 5.

lichen Ependymzellen zu einer einschichtigen Lamelle ordneten, vor dieser Lamelle trat ein Lumen auf, fast in derselben horizontalen Ebene bildete sich wieder der hintere Kanal.

Auf den folgenden Serienschnitten geht von der seitlichen rechten Wand ein deutlicher Zapfen im Bogen seitlich nach dem hinteren Kanal, und wir bekommen ungefähr das Spiegelbild von Fig 3. Die Zapfenbildung geht wieder deutlich von der seitlichen Ependymwand aus. Auch auf der anderen Seite können wir eine Anstülpung der Ependymwand, die Bildung eines soliden Zapfens und Wucherung desselben in das umliegende Gewebe verfolgen.

Auf den nächsten Schnitten bildet sich die hintere Wand des Centralkanal, indem sich die nach einwärts aufgerollten Enden berühren. Dabei

stellt das Lumen dieses frisch entstandenen Centralkanal einen queren Spalt vor. Sehr bald wird dieser Spalt aus einem quergestellten zu einem frontalen, und wir bekommen ein Bild, wie es Fig. 7 darstellt. Wir sehen daselbst das Lumen nach hinten ausgezogen in einen Strang oder Kanal fortgesetzt, welcher zu dem hinteren Kanal zieht. Ein verbindendes Lumen konnte ich an dieser Stelle nicht wahrnehmen. Im Uebrigen bietet diese Figur dieselben Erscheinungen wie die früheren. Man erkennt sehr gut die reihenförmige Anordnung der Ependymzellen, von der rechten Seite geht ein solider Strang seitlich und etwas nach hinten.

Ich habe in dem Vorhergehenden eine Beschreibung der Veränderungen des Centralkanal und seiner unmittelbaren Umgebung, wie sie sich in ca. 200 Serienschnitten abspielten, wiedergegeben. Ich will in

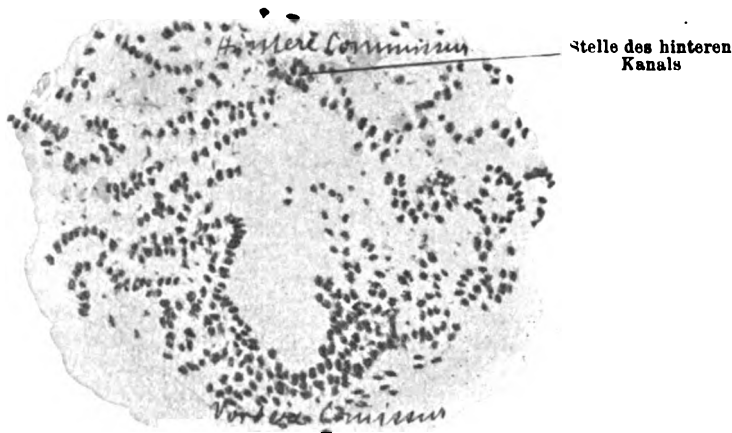


Fig. 6.

Folgendem etwas kürzer die Veränderungen schildern, indem ich genau von oben nach unten gehend die einzelnen Schnitte durchmustere.

Zunächst verschwindet der hintere Kanal wieder, ebenso die hintere Wand des vorderen Kanals, es folgt eine scheinbare Obliteration sämtlicher Kanäle (wie in Fig. 6).

Die vordere Wand des vorderen Kanals bildet sich wieder, die Seiten rollen sich nach hinten um (wie in Fig. 5), auf der einen Seite entsteht an diese Einstülpung anschliessend ein Kanal, der sich absondert und auf 6 Schnitten getrennt von der eigentlichen Ependymwand nachgewiesen werden kann. Nach 2 weiteren Schnitten erscheint der frühere hintere Kanal wieder, nachdem er auf ca. 30 Schnitten gefehlt hatte.

In den nun folgenden 6 Schnitten zeigt sich abermals eine vollständige Obliteration aller Kanäle, die vordere Wand des vorderen Kanals ist in diesen 6 Schnitten immer als mehrschichtiges Cylinderepithel ange-

deutet sichtbar (wie in Fig. 6). Die linke Seite dieses mehrschichtigen Cylinderepithels rollt sich in der bekannten Weise ein; diese Einrollung stellt in 3 Schichten eine solide Neubildung dar, auf dem 4. Schnitt zeigt sich in der Mitte ein Lumen, das Lumen wird grösser und gestaltet sich zum eigentlichen Centralkanal um. Zu gleicher Zeit erscheint der hintere Kanal wieder.

So wechseln Obliterationsprocesse neben Wiederbildung der vorderen Ependymwand, Anfröhlung dieser vorderen Ependymschicht nach hinten und einwärts, Schlauchbildung von einer Einrollung der Ependymwand seitlich oder auch direct nach hinten gehend, Bildung und Auflösung der hinteren Wand des eigentlichen Rückenmarkkanals, Zapfenbildung etc. mit einander in einem erstaunlichen Wechsel ab. Dabei persistirt der hintere Kanal, oder er kann auch auf ganz kurze Strecken unterbrochen sein.

Oefter erscheinen kleinere Kanäle in dem gewucherten periependymären Gewebe in einem Querschnitt auf einmal. Namentlich in der mittleren Halsanschwellung sind auf einem Querschnitt des Rückenmarks immer mehrere Kanäle, die mit einander communiciren, sichtbar, so dass wir es an dieser Stelle mit einem ganzen Convolut von Schläuchen zu thun haben.

Das Lumen des Centralkanals ist in den verschiedenen Höhen sehr verschieden gestaltet. In der Nähe einer hinteren Ver-

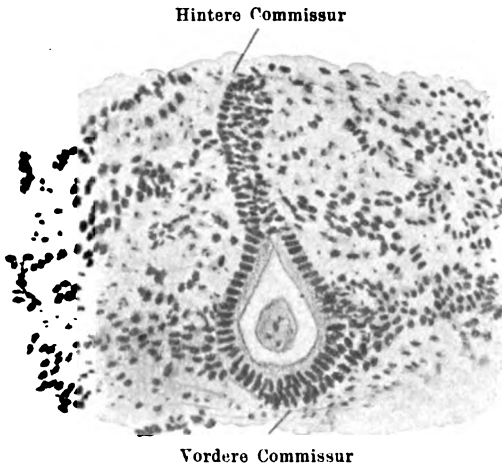


Fig. 7.

bindung mit dem hinteren Kanal ist es lang nach hinten ausgezogen (Fig. 8). in der Nähe einer seitlichen Verbindung erscheint es auf dem Querschnitt nach der betr. Seite beträchtlich verlängert. Nicht allein Ausstülpungen der Ependymwand in die Umgebung konnte ich nachweisen, auch Einstülpungen von Epithelzapfen in das Lumen des Kanals konnten, wenn auch viel seltener, aufgefunden werden.

Derartige soeben aufgezählte Processe folgen sich dicht aufeinander von dem oberen Theil der Oblongata bis zum Ende der Halsanschwellung. Ungefähr von der Austrittsstelle des N. dors. V vermisste ich ca. 1 cm lang (s. o.) den hinteren kleineren Kanal; es war im Brustmark die Schlauchbildung viel seltener als im Cervicalmark, die Ependymwucherung um den Kanal herum verhielt sich jedoch fast genau ebenso, es fanden sich zwischen der vorderen und hinteren Commissur die gewucherten Ependymzellen in derselben Anordnung, wie ich dies beim Halsmark beschrieben habe.

In der Lendenanschwellung wird die Schlauchbildung wieder häufiger, es treten öfter und etwas grössere (bis zu 1 mm hohe) Verbin-

dungen des Centralkanal mit dem hinteren 2. Kanal auf, wie eine derartige Fig. 8 zeigt. Seltener spielen sich dagegen hier Obliterationsprocesse ab, die vordere Wand des eigentlichen Centralkanal stellt sich fast immer als ein einschichtiges cylindrisches Epithel dar, die hintere Wand verhält sich ebenso, wie oben beim Cervicalmark beschrieben.

Ganz ähnliche Verhältnisse des Cervicalkanals konnte ich bei einem zweiten Fall Walter<sup>1)</sup> nachweisen. Dasselbe Kind bot ebenfalls das Bild der „angeborenen Muskelstarre“ und starb im Alter von 5 Monaten an einem Krampfanfall.

Klinische Diagnose: Angeborene Muskelstarre, Pädatrophy. Aus der anatomischen Diagnose: Makroskopisch an Gehirn und Rückenmark nichts Pathologisches. Mikroskopisch fand sich eine abnorme Wucherung des Gliagewebes und Vermehrung der Blutgefäße neben den sofort zu beschreibenden Abnormitäten des Rückenmarkskanals.

Dieselben sind denen des ersten Falles Eisele so ähnlich, dass ich es mir versagen kann, hier genauer darauf einzugehen.

Vom Austritt des 3. Cervicalnerven nach abwärts spielen sich hier im Cervicalmarkskanal dieselben Prozesse ab wie im Fall 1. Es kommt u. a. zu Obliteration des Centralkanal; der Centralkanal ist stellenweise an seiner hinteren Wand durchbrochen, stellenweise wieder geschlossen.

Kanalbildung entsteht durch directe Ausstülpung der hinteren Wand, durch seitliche Anfröhlung der beiden Enden der vorderen Centralkanalwandung. Nur in einem Punkte unterscheidet sich das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung dieses Falles von dem vorigen wesentlich, insofern nämlich der hintere senkrechte Kanal nur von der Mitte der Cervicalanschwellung nach abwärts in einer Breite von 1,1 cm verfolgbar ist. In den übrigen Regionen des Rückenmarks liess sich dieser 2. Kanal nicht auffinden. Die horizontal gewundenen, von vorn nach hinten seitlich verlaufenden Kanälchen waren ebenfalls etwas spärlicher in diesem 2. Fall als in dem ersten, boten aber im Allgemeinen dieselben Bilder, denselben Verlauf und dieselbe Anordnung der im Falle 1 beschriebenen.

Drei den vorderen mit dem hinteren Kanal verbindende Schläuche konnten nachgewiesen werden, ausserdem noch verschiedene, offenbar solide Stränge. Die Wucherung der Ependymzellen verhielt sich in Anordnung

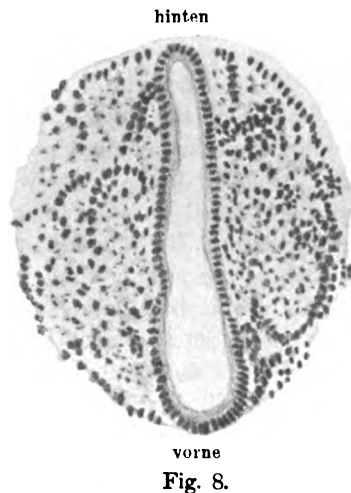


Fig. 8.

1) Genauere Krankengeschichte s. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1901. Bd. XX. S. 171 u. 172.

und Ausbreitung ähnlich wie im Fall 1, die vordere Commissur war durch die Neubildung sicher nicht in Mitleidenschaft gezogen, während in der hinteren Commissur sich oft reichlich Zellen befanden, ich konnte jedoch keinen destructiven Process daselbst wahrnehmen.

Im Brustmark vermochte ich nur äusserst selten eine vollständige Obliteration des Centralkanal zu constatiren. Die vordere Wand des Kanals stellte sich fast immer als einschichtiges Cylinderepithel dar, die hintere Wand erschien öfters mehrschichtig und deren Epithel niedriger; die Ependymzellen waren in der bekannten Weise gewuchert. Der hintere 2. Kanal fehlte, horizontal gewunden etc. verlaufende Kanäle waren äusserst selten, das Auftreten von Zapfen, soliden Strängen und Inseln von gewucherten Ependymzellen stand im Vordergrund.

Im Lendenmark konnte ich ungefähr denselben Befund wie im Brustmark erheben.

Angeregt durch diese Befunde untersuchte ich zum Vergleich noch das Rückenmark von 7 anderen Kindern im Alter von 6 Wochen bis 2 Jahren. Sechs von diesen Kindern waren an Bronchopneumonie, Diphtherie und Scharlach gestorben. Ich fand im Rückenmark derselben keine solchen Verhältnisse wie bei den obigen zwei Fällen. Der Kanal war manchmal unregelmässig, das umliegende periependymäre Gewebe oft zellreich, eine eigentliche Wucherung von Ependymzellen konnte jedoch nirgends aufgefunden werden. Das Cylinderepithel des Centralkanal war meist einschichtig, die hintere Wand desselben erschien nur äusserst selten auf einer kleinen Strecke unterbrochen.

Nur in dem einen Fall, auf den ich in Folgendem etwas näher eingehen will, fanden sich Abnormitäten an und um den Centralkanal.

#### Fall 3. Krämer.

Familienanamnese: Mutter nervös, sonst ohne Belang. — Rechtzeitig geborenes Kind, hat seit Geburt Zittern in den Händen. Vom 4.—8. Monat eklamptische Krampfanfälle. Im Alter von 14 und 22 Monaten Brechdurchfall, darnach immer Verschlimmerung des Zitterns und Auftreten von starker Steifigkeit in Händen und Füßen. Lungenentzündung mit 20 Monaten. Mit 1 Jahr konnte Pat. an der Hand laufen, was sie fast vollständig später wieder verlornte; spricht nur „Mama“, ist unreinlich, kann nicht selbständig essen.

Aus dem Status entnehme ich Folgendes (Kind 2 Jahre alt).

Bleiches, idiotisches Kind, dessen Haut, Schleimhäute, Lungen und Abdomen nichts Pathologisches erkennen lassen, spricht nur Mama, hört aber und scheint Wortverständniss zu haben. Beim Aufsitzen des Kindes tritt ein allgemeines Zittern des Kopfes, der Arme, der Beine und des Rumpfes ein. Gesichtsausdruck blöde, starr, monoton; fixirt gut. Mit den Armen greift das Kind ganz unzweckmässig, bewegt die Arme mit Ueberwindung eines Widerstandes, es bestehen bei Bewegungen Zittern und Spasmen zu gleicher Zeit.

Füsse liegen gleichmässig in starrer Haltung, werden wie die Arme mit Ueberwindung eines gew. Widerstandes unter Zittern und ataktischen Bewegungen in die Höhe gehoben. Gehen nur mit Unterstützung möglich, dabei starke Adduction, Kreuzung der Beine, ausgesprochen spastischer Gehversuch mit geringer Ataxie und Equinusstellung.

Reflexe: Obere Extremitäten: wegen Spasmus nicht auslösbar; untere Extremitäten: beim Klopfen auf die Patella Streckspasmus.

Schmerzempfindung: normal.

Urin etc. normal.

Die klinische Diagnose schwankte zwischen multipler Sklerose und congenitaler Muskelstarre.

Im Alter von 2  $\frac{1}{2}$  Jahren starb das Kind, ohne dass neue Symptome aufgetreten wären. Eine anatomische Diagnose war makroskopisch nicht mit Sicherheit zu stellen und eigentlich negativ; mikroskopisch stellte sich im Gehirn eine diffuse Wucherung des Gliagewebes heraus. Ausserdem schienen abnorm viel Blutgefässe vorhanden (v. Gieson'sche Färbung).

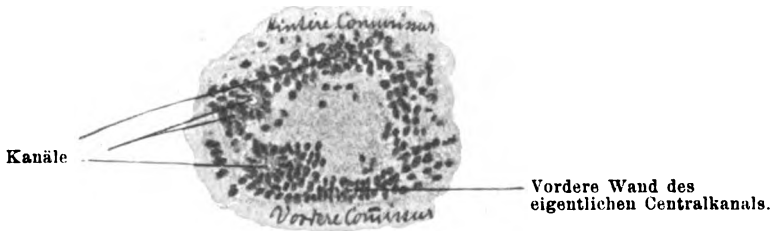


Fig. 9.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkskanals ergab nun ähnliche Verhältnisse wie in den früher beschriebenen Fällen, nur nahm die Ependymwucherung um den Centralkanal nicht die Dimensionen der obigen Fälle an. Es prävaliren hier vor allen Dingen die unregelmässigen Lumina des Centralkanals, der durch Ausbuchtungen, Vortreibung etc. ein gezacktes Aussehen manchmal bekommt. Ein 2. senkrechter hinterer Centralkanal konnte nicht nachgewiesen werden.

Wir sehen wieder, wie die seitliche Wand Zellen oder solide Ependymzapfen in das umgebende glöse Gewebe abgibt, die sich nach einem gewundenen unregelmässigen Verlaufe verlieren.

Auch Einrollung der seitlichen Theile der Centralkanalwand, Kanalbildung daselbst, Absprengung dieser neugebildeten Kanäle konnte beobachtet werden. Haben sich diese neugebildeten Kanäle von der vorderen Ependymwand des Centralkanals losgelöst, so schliesst sich öfters die vordere Centralkanalwand zu dem eigentlichen Centralkanal durch Einrollung der seitlichen Ependymlamelle nach hinten und einwärts, oder aber auch es erscheint in den nächsten Serienschnitten eine vollständige Obliteration aller Kanäle.

Wir sehen z. B. in Fig. 9, die einen Querschnitt des Centralkanals in Höhe des Cervic. V darstellt, den eigentlichen Centralkanal obliterirt, die



gewucherte vordere Lamelle desselben ist mehrschichtig. Links und nach hinten sind Querschnitte von 4 Kanälen zu gleicher Zeit getroffen. Auffallend deutlich ist auch hier, wie früher schon eingehend geschildert, dass die Wucherung der Ependymzellen direct sich an die gewucherte vordere Wand anschliesst, resp. von da ihren Ausgang genommen hat, und nun im Bogen von da aus concentrisch um ein zellarmes Gliagewebe nach hinten wuchert.

Von diesen 4 Kanälen persistirt in den nächsten Serienschnitten (oralwärts) der l. v., die anderen verschwinden nach 8 Schnitten; nach 10 weiteren Schnitten wird der l. v. grösser, die seitliche Wand treibt Vorbuchtungen. Nach weiteren 52 Schnitten wird die hintere Wand des Centralkanals mehrschichtig und verliert ihr regelmässiges Gepräge, löst sich sodann auf, so dass der Kanal nach hinten zu offen ist. Die seitliche Wand rollt sich wieder in den nächsten Serienschnitten nach hinten und einwärts auf, auf der einen Seite bildet sich ein Kanal in Folge der Einstülpung der Wand, der Kanal löst sich nach 8 weiteren Schnitten los, während gleichzeitig der eigentliche Centralkanal obliterirt. In den folgenden Schnitten

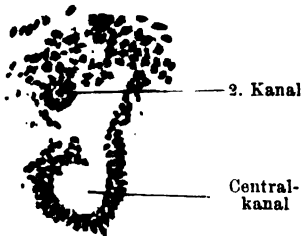


Fig. 10.

(immer oralwärts) bildet sich aus den zerstreut liegenden vorderen Ependymzellen eine einschichtige Wand, die in den nächsten Schnitten zu einem Kanal (Fig. 10) durch seitliche Einrollung wird, während auf den nun folgenden Schnitten der hintere kleine Kanal verschwindet.

So wechseln in schneller Aufeinanderfolge die verschiedensten Prozesse; während einmal ein neuentstandener seitlicher Kanal persistirt und zum eigentlichen Centralkanal wird, verschwinden in einer anderen Ebene diese seitlichen Kanäle, während die immer noch an-

gedeutete vordere Lamelle des Centralkanals zum eigentlichen Kanal sich wieder umbildet.

Mit der Beschreibung der weiteren Veränderungen würde ich nur Bekanntes bringen, so dass ich davon absehen muss.

Diese Veränderungen waren am deutlichsten und reichhaltigsten in der Gegend der Cervicalanschwellung nachzuweisen, im Brust- und Lendenmark ist der Centralkanal meist auch nach hinten zu geschlossen. Um denselben liegt ein zellreiches Gewebe, die Zellen erscheinen jedoch nicht mehr in dem Maasse gewuchert, wie wir das bei den früheren Fällen gesehen haben. Da ich bei den anderen 6 Fällen auch gewöhnlich ein zellreiches Gewebe um den Kanal nachweisen konnte, so kann ich diesen Befund in diesem Falle im unteren Brust- und Lendenmark kaum als pathologisch erklären und nur die Thatsache registriren, dass das Gewebe daselbst zellenreich und einzelne Kerne eine Cylinderform besitzen, was darauf hinweist, dass auch diese Zellen der Mehrzahl nach von den Ependymzellen abstammen.

Fassen wir das Gemeinsame im Befund der 3 Fälle zusammen, so haben wir in sämmtlichen eine diffuse Wucherung der Glia, in den ersten zwei auch eine solche der Gefässe und eine Lepto-

meningitis zu verzeichnen. Daneben besteht neben einer Entwicklungsanomalie von Offenbleiben des Centralkanals hinten eine Wucherung der Ependymzellen um den Centralkanal herum in sämtlichen 3 Fällen. Diese Wucherung der Ependymzellen äussert sich in dem Auftreten von Strängen, Zellnestern, Kanälen, Vortreibungen der Ependymschicht des Centralkanals und ist beschränkt auf das Gebiet zwischen der hinteren und vorderen Commissur in concentrischer Schichtung um einen Punkt, der ungefähr die Mitte zwischen beiden Commissuren einnimmt.

Im Falle Eisele ist ein senkrechter kleiner zweiter Kanal, der auf nur ganz kurze Strecken manchmal unterbrochen erscheint, in der ganzen Länge des Rückenmarks zu verfolgen, im Falle Walter besteht dieser zweite Kanal an derselben Stelle direct vor der hinteren Commissur nur in einer Länge von 1,1 cm in der Gegend der Cervicalanschwellung. Reichliche horizontale Verbindungen dieses zweiten Kanals mit dem eigentlichen Rückenmarkkanal konnten nachgewiesen werden.

Das Auffallende bei diesen Befunden meiner Meinung nach ist der Umstand, dass neben einer allgemeinen diffusen Gliose des Gehirns und Rückenmarks eine Ependymwucherung Platz greift, welche letztere das klinische Bild nicht beeinflusst haben dürfte und nur zufällig entdeckt wurde. Es entsteht die interessante Frage, ob beide Erscheinungen, die Gliose und die Ependymwucherung, irgend einen inneren Zusammenhang haben.

Ich sehe die diffuse Gliose des Gehirns wegen des Gefässreichtums als einen entzündlichen Process an, während ich die Wucherung des Ependymgewebes im Gegensatz zu der Ansicht von Hallopeau und Joffroy für eine Neubildung analog unseren Geschwülsten nach meinen Präparaten ansehen muss. Denn ich konnte nirgends irgend eine Entzündungserscheinung in dem periependymären Gewebe entdecken, Gefässe waren sogar im Bereiche der Wucherung auffallend wenig vorhanden, während sie an anderen Stellen, an denen die diffuse Gliose bestand, reichlich vermehrt waren.

Es handelt sich somit bei dieser Ependymwucherung um eine autochthone Zellproliferation auf dem Boden einer entwicklungs geschichtlichen Anomalie, und es beweisen die 3 Fälle, dass eine Ependymwucherung neben einer diffusen Gliose des Centralnervensystems vorkommt. Ob diese beiden Processe öfter mit einander vergesellschaftet sind, müssten weitere Publicationen von solchen Fällen klarlegen. Eine im Vordergrund des Interesses stehende Erscheinung bei diesen Wucherungsprocessen stellt die Kanalbildung, das Auftreten von neuen Kanälen dar, und es fragt sich, auf welche Weise derartige Kanäle sich bilden.

Auf Grund des Ergebnisses meiner Serienschnitte nehme ich an, dass der zweite hintere senkrechte Kanal durch Absprengung und abnorme Entwicklungsvorgänge in einer früheren Fötalperiode zu Stande gekommen ist. Vergewärtigen wir uns, dass das ursprüngliche Medullarrohr ganz nach hinten reichte und erst durch Ausbildung der seitlichen hinteren Theile des Rückenmarks in die Mitte desselben rückte, also nach vorne verschoben wurde, so kann man sich leicht vorstellen, dass in irgend einer Entwicklungsperiode durch ein abnormes Wachsthum von Theilen der Umgebung des Kanals derselbe an einer bestimmten Stelle eingeschnürt und schliesslich abgesprengt wurde.

Diese Auffassung wird durch die Figuren 7 und 8 unmittelbar erwiesen, es spricht ferner die Lage des hinteren Kanals, insofern derselbe fast in der ganzen Länge des Rückenmarks genau vor der hinteren Commissur und dem hinteren Septum herabzieht, für eine derartige Annahme.

Allerdings könnte man auch annehmen, dass durch active Wucherung der Seitenependymwand des ursprünglich einfach angelegten Centralkanals die Seitentheile nach innen gewuchert sind, dieselben sich sodann berührt und losgelöst haben. Letztere Annahme halte ich für unwahrscheinlich, glaube vielmehr, dass im Anfang es sich um eine passive Betheiligung der Ependymwand gehandelt hat, und erst secundär die Wucherung der Ependymzellen in das umherliegende Gewebe in der oben beschriebenen Form stattgefunden hat.

Von den horizontal vom Centralkanal nach dem hinteren Kanal (Fig. 1) in gerader Linie verlaufenden Verbindungskanälen nehme ich an, dass dieselben ebenfalls durch passive Betheiligung der Ependymwand des ursprünglich einfach angelegten Centralkanals entstanden sind. Dagegen glaube ich, dass die seitlich gewundenen und meist ebenfalls horizontal verlaufenden Kanälchen durch active Betheiligung und actives Wuchern der Ependymzellen zu Stande gekommen sind, für welche Annahme ihr gewundener Verlauf vor Allem sprechen dürfte.

Kanalbildung sahen wir weiter durch die sog. Einrollung der seitlichen hinteren Ependymwand des hinten nicht geschlossenen Centralkanals auftreten (Fig. 5). Dieser seitliche Theil der Ependymlamelle eines offenen Centralkanals hat offenbar die Tendenz, Falten zu bilden; die Enden der Falten legen sich an die vordere Lamelle an, bilden somit ein Rohr, welches sodann in die Umgebung durch Vermehrung der Ependymzellen vorspriesst. Dabei kann ein solcher Kanal ursprünglich schon mit dem hinteren zweiten Kanal in Verbindung gestanden, oder vielleicht auch erst secundär sich mit ihm vereinigt haben, oder überhaupt in keine Beziehung zu ihm getreten sein.

Die Frage, ob sich auch aus Haufen und soliden Strängen von

gewucherten Ependymzellen Kanäle bilden können, kann ich nach meinen Präparaten mit absoluter Sicherheit nicht entscheiden. Schmaus<sup>1)</sup> ist für eine derartige Annahme. Ich selbst glaube, dass in meinen Fällen etwas Derartiges nicht stattgefunden hat, insofern für mich die Erklärung viel plausibler ist, dass derartig blinde und nicht mit dem Centralkanal communicirende Kanäle ursprünglich aus einem Kanal durch seitliche Wucherung etc. hervorgingen und sodann abgeschnürt wurden. Dass durch Erweichungsprocesse in dem gewucherten Gewebe manche Kanäle sich gebildet haben sollten, dafür habe ich nirgends einen Anhalt finden können.

Ich habe meine Ansicht über die Bildung von Kanälen und die Entstehungsweise der Ependymwucherung, die ich mir auf Grund meiner 3 Fälle bildete, deswegen geäußert, weil ich glaube, dass sie von einigem Interesse für die Genese der Syringomyelie der Erwachsenen sein dürfte.

Ohne auf die Literatur der Syringomyelie hier näher eingehen zu wollen, da eine solche Aufgabe ausserhalb des Rahmens der vorliegenden Arbeit liegt, andererseits auch Sammelreferate und ausführliche Publicationen (Hoffmann<sup>2)</sup>, Schlesinger<sup>3)</sup>, Saxer<sup>4)</sup>, Schmaus und Sacki<sup>5)</sup>, Leyden<sup>6)</sup>, Goldscheider u. A.) existiren, will ich hier nur kurz erwähnen, dass sich der Hauptsache nach eine embryogenetische (Leyden, Virchow) und eine neoplasmatische Theorie (Simon, Schultze, Rot) gegenüberstehen. Hoffmann lässt die neoplasmatische Theorie gelten, behauptet aber, dass die Geschwulstbildung in Folge versprengter Keime von Ependymzellen in einer frühen Fötalperiode sich entwickle, sieht also auch die Ursache des Processes in abnormen Entwicklungsvorgängen bei Schliessung der hinteren Kanalwand.

Dieser Hoffmann'schen Theorie stimmen in den Hauptpunkten Schlesinger, Minor, Rosenthal, Pick und A. zu, während Saxer und Schultze widersprechen. Die Langhans'sche Stauungshypothese ist für unsere Betrachtungen hier nebensächlich.

Bei einem solchen Stande der Anschauungen über die Pathogenese der Syringomyelie ist es selbstverständlich von grösster Wichtigkeit,

---

1) Schmaus, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. S. 489.

2) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. III.

3) Schlesinger, Die Syringomyelie. Monographie. 1895.

4) Centralblatt f. allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie. 1898. Bd. IX.

5) Syringomyelie. Ergebnisse etc. von Lubarsch und Ostertag. 1898.

6) Virchow's Archiv. Bd. LXVIII.

derartige Höhlenbildungen und Ependymwucherungen in den ersten Stadien genau zu erforschen.

Von diesem Gesichtspunkte aus habe ich die vorliegende Arbeit unternommen, will es aber unterlassen, in Folgendem auszuführen, ob nach meiner Meinung die 3 Kinder, wenn sie am Leben geblieben wären, in späterer Zeit eine typische Syringomyelie bekommen hätten oder nicht. Jedoch möchte ich einen Punkt noch erwähnen, dass ich mir auf Grund meiner Präparate eine ähnliche Meinung über die Entstehung, das Wachsthum etc. der Ependymzapfen und Ependymkanäle der Kinder gebildet habe, wie sie Hoffmann (s. o.) ausführlich bei seinen Untersuchungen der Syringomyelie Erwachsener ausgeführt hat.

Zur Klärung der obigen und weiterer Fragen dürfte es sich bei zukünftigen Arbeiten in dieser Richtung empfehlen, das Rückenmark auch bei makroskopisch normalem Aussehen auf periependymäre Zellwucherung zu untersuchen, was Zappert<sup>1)</sup> in einer soeben erschienenen Publication schon gethan hat. Erst weitere Befunde dürften dann Aufschluss dartüber geben, ob aus dieser Ependymwucherung mit Kanalbildung etc. später das Krankheitsbild der Syringomyelie entsteht, und ob beide Processe mit einander zu identificiren sind.

Ob die Lues als ätiologisches Moment eine Rolle bei der periependymären Wucherung mit Kanalbildung der Kinder spielt, lasse ich dahingestellt.

Es mehrten sich in neuer Zeit bei den Syringomyeliefällen Erwachsener die Angaben, dass Syphilis anamnestisch zu erheben war (Nebelthau<sup>2)</sup> u. A.). In unseren Fällen bestand in dem einen Lues des Vaters, im anderen konnten wir nichts erfahren, im dritten Falle war keine Lues der Eltern nachzuweisen.

Die in den beiden ersten Fällen bestehende Leptomeningitis war sicher primärer und nicht, wie Hoffmann bei seinen Syringomyeliefällen Erwachsener annimmt, secundärer Natur.

Meinem früheren hochverehrten Chef, Herrn Prof. O. Vierordt, spreche ich für die Erlaubniss der Publication der obigen Fälle meinen besten Dank aus.

1) Wiener klin. Wochenschrift. 1901. Nr. 41.

2) Ueber Syphilis des Centralnervensystems mit centraler Gliose und Höhlenbildung im Rückenmark. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 16. 1900. S. 182.

## XXIII.

### Zur Kritik der „subcorticalen“ sensorischen Aphasie.<sup>1)</sup>

Von

**Dr. Wilhelm Strohmayer,**

Hausarzt der Privatnervenklinik (Prof. Binswanger) in Jena.

Der Fall, der im Nachstehenden der Ausgang zur kritischen Erörterung einiger Punkte der Aphasiefrage sein soll, gehört zu jener Form von Sprachstörung, welche Lichtheim zuerst als „subcorticale“ sensorische Aphasie von der corticalen abtrennte, in der Annahme, dass sie sich vor derselben durch ihre Localisation im Marklager des Schläfelappens ohne Rindenläsion auszeichnen sollte. Sie ist identisch mit der reinen sensorischen Aphasie von Dejerine und charakterisirt sich klinisch durch Aufhebung des Sprachverständnisses ohne Störung des Lesens und des willkürlichen Schreibens. Die in der Literatur mitgetheilten Fälle sind recht spärlich und unterliegen zum Theil dem Vorwurfe, nicht rein zu sein. Abgesehen davon, dass dieser Einwand bei dem meinigen nicht zutrifft, bietet er um so grösseres Interesse, als die klinische Diagnose bei scheinbar unzureichendem Obductionsresultate durch eine genauere anatomische Untersuchung eine zureichende Erklärung fand. Zugleich liefert er einen im Hinblick auf die noch so strittige Localisation der centralen Sprachstörungen nicht unwichtigen Hinweis<sup>2)</sup>.

Dr. A. L., praktischer Arzt, 36 Jahre alt, tritt am 4. Juli 1901 in unsere Behandlung. Anamnestisch ist nur zu eruiren, dass Patient sich vor 8 Jahren angeblich bei einer geburtshülflichen Operation einer Luetischen an der rechten Hand inficirte. Ein Primäraffect wird in Abrede gestellt, dagegen sollen mehrere Exantheme papulöser Natur auf der Stirn- und Kopfhaut aufgetreten sein, die auf internen Jodgebrauch schwanden. Seit zwei Jahren bemerkte Patient, der eine ausgebreitete Kassenpraxis besorgte, eine Abnahme des Gedächtnisses, raschere geistige Ermüdbarkeit, Blutandrang nach dem Kopfe und rheumatische Schmerzen in den Gliedern.

---

1) Nach einem Vortrag in der Medicinischen Gesellschaft zu Jena am 5. XII. 1901.

2) Auf ein interessantes, ausser der Aphasie beobachtetes Symptom werde ich anmerungsweise beim Sectionsbefunde zu sprechen kommen.

Die jetzt bestehende Erkrankung soll durch einen epileptischen Anfall am 17. December eröffnet worden sein. Am 28. April 1901 kam es zu einem zweiten „Anfall ohne Krämpfe“ mit vorübergehender Lähmung der Sprache und heftigen Schmerzen im rechten Ohr. Rasche Erholung. Nach einem dritten Anfall, am 28. Mai 1901 (epileptische Krämpfe 2½ Stunden mit kurzen Pausen), bestand 8 Tage lang Unorientirtheit mit tobsüchtiger Erregung, welche die Aufnahme in eine Irrenanstalt vorübergehend notwendig machte. Schmierkur und nachfolgender Gebrauch von Jodkali. Ein Anfall ist seitdem nicht mehr aufgetreten, aber es besteht, mehr wie je, Gedächtnisschwäche, allgemeine Mattigkeit, reizbares Wesen, brennendes Gefühl auf der rechten Kopfseite, Schmerzen im rechten Ohr mit zahlreichen periodisch auftretenden Geräuschen und brennender „innerlicher“ Schmerz in der rechten Hand.

Bei der Aufnahme (4. Juli 1901) ergab die Untersuchung:

Pupillen gleich, mittelweit; r. auf Licht beiderseits wenig prompt und wenig ausgiebig, auf Accommodation ungestört.

Kniephänomene symmetrisch, stark gesteigert.

Achillessehnenphänomene gesteigert.

Facialis und Hypoglossus o. B.

Augenbewegungen nach allen Richtungen frei und ausgiebig.

Gang nicht ataktisch.

Grobe motorische Kraft der Arme und Beine symmetrisch, nicht herabgesetzt.

Hautreflexe normal.

Sensibilität in allen Qualitäten intact.

Augenhintergrund normal.

Spracharticulation nicht geschädigt.

Papulöses Exanthem auf der rechten Schläfen- und Jochbeingegend; in der linken Inguinalbeuge ein handtellergrosses, schuppendes psoriasisähnliches Ekzem; auf der Zunge kreisrunde, flache Geschwüre, starker Foetor ex ore. Urin eiweiss- und zuckerfrei. Patient klagt über heftige Schmerzen im rechten Ohr, sowie auf der rechten Kopfseite. Er macht den Eindruck, als ob ihm jedes Geräusch, sowie jedes Wort Schmerzen verursache. Normal laut gesprochene Worte versteht er nicht, dagegen percipirt er angeblich den Sinn derselben, wenn man leise und langsam spricht.

Die Untersuchung der Ohren ergab keinerlei Anhaltspunkte für eine periphere Ohrenerkrankung, auch war es auffallend, dass Patient auf beiden Ohren und auch beim Nachlassen des Schmerzes „schlecht hörte“.

Am 4. Juli 1901 wurde sofort eine Inunctionskur begonnen. Die weitere Beobachtung zeigte, dass auf beiden Ohren die leisesten Geräusche, musikalische Töne auf weite Entfernungen, Uhrticken und Flüstersprache auf 3—4 m gehört wurden. Dagegen war dem Patienten der Sinn der Worte unverständlich; er hörte wohl, dass man sprach, aber verstand nicht, was man sprach. Dieses Verhalten war während der ersten 3 Wochen ein sehr wechselndes, tageweise war während der Visite eine Unterhaltung mit dem Patienten möglich, tageweise wiederum musste ich mich auf schriftlichem Wege mit ihm verständigen. Auf alle schriftlich an ihn gestellten Fragen und Aufforderungen

reagirte er vollkommen sinngemäss in Sprache und Bewegung. Ebenso schwankend wie das Sprachverständniss waren die Schmerzen und die subjectiven Geräusche im rechten Ohr (Glockenklang, Knattern etc.). Bis zu einem gewissen Grade schienen beide von einander abhängig zu sein.

Am 6. Juli bemerkte ich zum ersten Mal während der Visite eigenartige, ruckweise Bewegungen im rechten Vorderarm und im kleinen Finger der rechten Hand, ganz ähnlich isolirtem Rindenclonus. Verschiedentliche Prüfungen während der aphasischen Perioden ergaben stets dasselbe Resultat:

- |   |                         |
|---|-------------------------|
| 1. Die willkürliche Sprache war erhalten; bisweilen fiel sie dem Patienten schwer, auch paraphasische Symptome wurden beobachtet; |                         |
| 2. die willkürliche Schrift   | } . . . . . erhalten,   |
| 3. Copiren der Schrift  |                         |
| 4. Schriftverständniss  |                         |
| 5. das Sprachverständniss   | } . . . . . aufgehoben. |
| 6. das Nachsprechen   |                         |
| 7. das Dictatschreiben  |                         |

Zur Illustration gebe ich das Resultat einer Prüfung vom 16. Juli 1901:

1. Benennung vorgezeigter Gegenstände:

Uhr?	Uhr
Messer?	Messer
Streichholz?	Streichholz
Spiegel?	Spiegel
Geldbeutel?	— Geld. . .
Hut?	Hut
Klemmer?	Lorgnon
Visitenkartentasche?	Visiten . . . . . kisten . . . . . packet
Cursbuch?	Fahrkarte
Sicherheitsnadel?	Sicherheitsnadel etc.

2. Auswählen bezeichneter Gegenstände führt zu häufigen Verwechslungen, der Patient räth nur.

3. Nachsprechen: Einzelne Vocale, sowie Geräusche (Brr! St! Sch sch!) sowie ganz kurze Worte (Tisch, Hut) werden nachgesprochen, Pflanze z. B. nicht mehr.

Patient ermüdete bei allen Prüfungen sehr rasch, so dass selbst an guten Tagen nach einer Unterhaltung von 5—10 Min. eine mündliche Verständigung schwer wurde. Schriftlich drückte er seine Gedanken und Empfindungen leidlich aus. Er führte ein kleines Tagebuch, in dem er seine ärztlichen Selbstbeobachtungen meist in kurzen Briefen an die Ehefrau niederlegte.

In der letzten Woche des Juli (4. Woche der Inunction) verschwand die sensorische Aphasie. Patient verstand allmählich alles wieder, unterhielt sich viel und fliessend und gab retrospectiv an, auf dem rechten Ohre während der schlimmsten Tage allabendlich die Stimme einer Frau gehört zu haben. Auch den Sinn dieser hallucinirten Worte hatte er niemals verstanden. Psychisch bot der Patient jetzt das Bild schwach-sinniger Euphorie, in das sich seltene Phasen vorübergehender Depression mit Weinerlichkeit einschoben. Die oben genannten luetischen Symptome



waren unter der Hg-Behandlung alle besser geworden mit Ausnahme der Zungengeschwürchen. Nach einer 14 tåg. Pause begann ich deshalb mit subcutanen Jodipin-Injectionen (tgl. 10,0 g 25 proc. Jodipins), welche Patient ausgezeichnet vertrug (im Ganzen 10).

Am 14. VIII. 01 klagte Patient wieder über das Gefühl von brennendem Schmerz im Innern des rechten Vorderarms und der rechten Hand, sowie über Klopfen im rechten Ohr (ti-ti-ti-). Beim Gespräch verstand Pat. plötzlich einige Worte nicht. „Ich verstehe Sie jetzt nicht.“ Es handelte sich um das Fragewort „wie lange?“ Nach einigen Sekunden sagte er: „Ach so, wie lange? Ich habe jetzt im Augenblick Ihre Frage absolut nicht verstanden.“ In den nächsten 4 Tagen entwickelte sich die Sprachstörung wieder bis zum absoluten Mangel des Wortverständnisses, wie zu Anfang der Behandlung. Schwellung der Caruncula sublingualis mit schmieriger Ulceration. Beginn der II. Inunctionskur. Am 20. VIII. 01 traten wieder athetoseartige Bewegungen des rechten Vorderarms (Beugung, Pro- und Supination) und der Hand (Beugung) auf, die den ganzen Tag mit Unterbrechungen anhielten. Daneben bestanden heftige „innerliche“ Schmerzen im rechten Vorderarm und Hand mit Hitzegefühl bei objectiver Kühle und Blässe, ohne sonstige Störungen der Sensibilität. Pat. spricht von „innerlichen Krämpfen“ und hält den rechten Arm mit dem linken fest.

Am 22. VIII. 01 hatte sich die spontane Sprache gleichfalls erheblich verschlechtert. Patient spricht keinen Satz mehr zu Ende, auch das geschriebene Wort versteht er schwerer. Schriftlich drückt er sich correct aus, nur manchmal ist er paragraphisch. So schreibt er in seinem Tagebuche z. B. anstatt Frauenstimme „Frauenzimmer“. Er machte mich auf das häufigere Verschreiben gelegentlich unserer Unterhaltung selbst aufmerksam und corrigierte seine Fehler. Während der Visite beobachtete ich den ersten (abortiven) paralytischen Anfall.

Nachts 1 $\frac{1}{2}$  Uhr begann eine Serie von 13 Anfällen. Andauernde Bewusstlosigkeit. Temperatur  $\frac{1}{4}$  4 Uhr Morgens 39,6. Sistierung der Anfälle durch Chloralkylsmata.

23. VIII. 01. Pat. liegt den ganzen Tag ruhig im Bett, reagiert auf kein Geräusch oder Anrede und muss gefüttert werden. Nachts 3 $\frac{1}{4}$  12 Uhr neue Serie von 14 Anfällen oben beschriebener Art

24. VIII. 01. Pat. ist andauernd somnolent und geht trotz aller Medication im Status paralyticus (36 Anfälle) zu Grunde.

Der Fall gab nach mancher Richtung hin zu überlegen. Es war klar, dass eine organische Gehirnkrankung vorlag, die anamnestisch und auf Grund der bestehenden floriden Erscheinungen alsluetischer Natur gedeutet werden musste. Für eine basale gummöse Meningitis waren keine klinischen Belege vorhanden, eher war an eine syphilitische Meningitis der Convexität zu denken. Die psychischen und somatischen Anzeichen sprachen aber dafür, dass es sich wohl kaum um eine echte Hirnlues handle, sondern um eine jener Formen post-syphilitischer Cerebralerkrankungen, die insofern ein Mittelding zwischen Paralyse und Hirnlues darstellen, als bei einem der Paralyse

ähnlichen klinischen Bild neben den gewöhnlichen pathologisch-anatomischen Befunden derselben im Gehirn sich noch frische charakteristischeluetische Veränderungen, namentlich in den Meningen und an den Gefässen finden. Klinisch stellte ich also die Diagnose: Atypische Dementia paralytica mit dem Herdsymptom der „subcorticalen“ sensorischen Aphasie im Sinne von Wernicke-Lichtheim. Den Grund für die letztere suchte ich, da der Patient Rechtshänder war, der landläufigen Auffassung entsprechend in einer Herderkrankung (durch Endarteriitis luetica bedingte Erweichung oder Gumma) im Marklager des linken Schläfelappens.

Die Section brachte mir manche Enttäuschung:

Abgesehen von einer Arteriosklerose der Aorta descendens, einer alten Endocarditis der Mitralis und rechtsseitigen pleuritischen Verwachsungen fand sich Folgendes:

1. Leicht graue Verfärbung der Hinterstränge im Lendenmark.

2. Basale Arterien zart; keine makroskopisch wahrnehmbare Atrophie des Stirnhirns, keine Verschmälerung der Rinde; alle Theile des Gehirns stark blutreich; geringer äusserer Hydrocephalus; deutliche Granulirung des Bodens der Rautengrube<sup>1)</sup>; linsengrosser Erweichungsherd im medialen vorderen Drittel des linken Thalamus opticus<sup>2)</sup>; in den weichen Häuten über dem rechten Schläfelappen zwischen der 2. u. 3. Schläfenwindung ein ausgedehnter älterer (?) Bluterguss (etwa zweimarkstückgross), sonst in den Meningen nichts Pathologisches. In beiden Schläfelappen fand sich bei serienweise an-

1) Sprachen schon diese makroskopischen Befunde für progr. Paralyse, so wurde diese Diagnose durch die mikroskopische Untersuchung der Grosshirnrinde absolut festgestellt.

2) Das mikroskopische Bild desselben war ein typisches, mit ausgesprochener Trabekelbildung in der centralen Portion des alten Herdes. In der nächsten Umgebung desselben befanden sich zahlreiche kleinere frische Blutungen. Die Gefässe der Umgebung waren strotzend gefüllt und wiesen durchweg eine mehr oder weniger ausgeprägte kleinzellige perivaskuläre Infiltration und eine starke Kernvermehrung in der adventitiellen Gefässscheide auf.

Ueber die Functionsschädigungen bei Herden in den Sehhügeln fehlen prägnante Angaben. Erscheinungen der posthemiplegischen Chorea, Störungen der mimischen Ausdrucksbewegungen, ataktische Bewegungen von zitterndem und schleuderartigem Charakter in den Extremitäten der gekreuzten Seite wurden bei Sehhügelerkrankungen beobachtet. Interessirte mich diese Thatsache schon erheblich wegen der von mir beobachteten eigenthümlichen Bewegungen im rechten Arm und Hand (s. oben), so war es mir eine noch grössere Genugthuung, für die mir unerklärlichen heftigen excentrischen „innerlichen“ Schmerzen und Parästhesien (Hitzgefühl) eine plausible Erklärung zu finden. Bekanntlich hat Edinger (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891) u. a. auf Erkrankungen aufmerksam gemacht, in denen unerträgliche Schmerzen im gegenüberliegenden Arm das auffallendste Symptom kleiner Sehhügelherde bildeten.

gelegten Frontalschnitten keinerlei Herderkrankung, die Arteria fossae Sylvii war in allen ihren Verästelungen zart und durchgängig. Auffallend war nur eine stellenweise schmutzig-graurothe Verfärbung der Rinde der 1. linken Temporalwindung.

Die grösste Ueberraschung brachte mir die mikroskopische Untersuchung der Rinde beider Schläfelappen. Vorweg nehmen will ich, dass die makroskopisch sichtbaren meningitischen Veränderungen rechterseits sich unter dem Mikroskope als eine chronische fibröse Meningitis der Pia-Arachnoides herausstellten, mit zahlreichen Blutaustritten aus den stark erweiterten Meningealgefässen in das Maschenwerk der fibrösen Meningitis. Zum Theil waren die Blutungen grösser und hatten die oberste Rindenschicht von  $T_2$  und  $T_3$  zerstört. Ob diese anatomischen Grundlagen retrospectiv zur Erklärung des stets rechts localisirten Kopfschmerzes und der Reizerscheinungen auf dem rechten Ohr herangezogen werden dürfen, will ich dahingestellt sein lassen.

Obwohl sonst, abgesehen von der erwähnten stellenweisen Verfärbung der Rinde der ersten linken Temporalwindung in beiden Schläfelappen jeglicher makroskopische Befund mangelte, zeigten Proben, die ich zum mikroskop. Untersuchung  $T_1$ ,  $T_2$  und  $T_3$  rechts und links entnahm, mit mehr oder weniger starker localer Prägnanz (namentlich in  $T_1$  links) tiefgreifende Veränderungen der Rinde. In der Furchentiefe fand sich meist frische, kleinzellige Infiltration der Leptomeninge, die auf die in die Rinde einstrahlenden Gefässe übergreift. Während in einzelnen Theilen, namentlich an den abhängigen Partien der Windungen der Typus der Hörrinde leidlich gewahrt ist, wird er in anderen (Windungshöhe) durch eine starke Wucherung der Gliazellen und durch diffuse Infiltration mit Rundzellen gestört. Die Rinde und das Marklager sind reich an verdickten Gefässen. In den perivascular gelegenen Gebieten des Cortex ist die entzündliche Infiltration am stärksten. Die Ganglienzellen, deren Kerne meist deutlich sind, zeigen eine übernormal feine Granulirung; in den erweiterten pericellulären Lymphräumen liegen Leukocyten. Wie in allen entzündlich veränderten Rindengebieten zeigen sich die Protoplasmafortsätze weit und deutlich mit ihren Verästelungen verfolgbar. Wir haben also anatomisch in beiden Schläfelappen das Bild einer diffusen Meningo-encephalitis chronica mit den Zeichen frischerer luetischer Entzündung, die in der Rinde am ausgeprägtesten war und sich im Marklager nur durch eine Vermehrung der Gefässe mit verdickter Wandung erkennen liess. Von grobanatomischen und mikroskopischen Herden im Marklager ist nicht die Rede.

In Anbetracht dieses diffusen<sup>1)</sup> Entzündungsprocesses wäre es nun vielleicht zu weit gegangen zu behaupten, dass die „subcorticale“ sensorische Aphasie ausschliesslich auf der von mir nachgewiesenen Erkrankung der Rinde, d. h. derselben Region beruhe, welches sonst für corticale sensorische Aphasie verantwortlich gemacht wird. So haben z. B. Déjerine und Sérieux (vgl. unten) in ihrem Falle (neben einem Schwund der Tangential- und einer Verringerung der Zahl der Radiär- und kurzen Associationsfasern am Boden der Furchen) auch eine Abnahme der Zahl der Projectionsfasern des Temporallappens nachgewiesen. Nimmt uns dieser Befund bei der bestehenden doppelseitigen Mikrogylie ihres Falles nicht Wunder, so glaube ich ihn in unserem vergeblich suchen zu wollen. Dass dagegen bei Centrumsherden nicht nur Zellen, sondern auch noch eine Unsumme kürzerer oder längerer Associationsfasern zu Grunde gehen müssen, ist eine Thatsache, die nicht mehr bewiesen zu werden braucht. Mag dem sein, wie ihm wolle, eine corticale bleibt die pathologische Veränderung in der Hauptsache trotz Alledem. Kurz, ich glaube nicht über das Ziel hinaus zu schiessen, wenn ich einer so schweren Veränderung des Cortex der Windungen, in denen wir mit Sicherheit die Endstationen des Schneckenerven suchen und die wir mit der sensorischen Sprachfunction in Zusammenhang bringen, beim Zustandekommen der vorliegenden „subcorticalen“ sensorischen Aphasie die entscheidende Rolle zuweise.

Es liegt mir ferne, an der Hand meines Falles in eine ausführliche Kritik des Wernicke-Lichtheim'schen Schemas eintreten zu wollen. Er war aber wie dazu geschaffen, die Erwägungen in mir wachzurufen, welche schon Freud in seiner scharfsinnigen Studie über die Auffassung der Aphasien<sup>2)</sup> anstellte. Offenbar hat man sich seit dem Lichtheim'schen Schema daran gewöhnt, in der Aphasiefrage etwas zu schematisch zu denken, und hat über der bequemen Auffassungsweise ganz vergessen, dass die Verbindungsbahnen, welche die einzelnen Sprachcentren verbinden sollten, keineswegs als wohlgegliederte subcorticale oder transcorticale, anatomisch darstellbare Faserzüge genau bekannt sind. Man hat seit Wernicke stillschweigend die Unterscheidung von Centrumsaphasie und Leitungs-

---

1) Das Zusammentreffen dieser diffusen Erkrankung mit einem klinischen Herdsymptom ist geeignet, an die von Pick (Beiträge II) mitgetheilten Fälle von transcorticaler sensorischer Aphasie zu erinnern, in denen sich auch keinerlei Herderkrankung fand, sondern allgemeine Atrophie des Gehirns, in einem Falle allerdings besonders ausgeprägt im linken Schläfelappen.

2) S. Freud, Zur Auffassung der Aphasien. Leipzig u. Wien 1891.

aphasie hingenommen. Anatomisch ist aber alles das, was man auf Läsion „der Leitungsbahnen“ bezog, recht schlecht gestützt. Man hat physiologische Sprachcentren aus der Thatsache abgeleitet, dass bei bestimmten pathologisch-anatomischen Processen an gewissen Hirntheilen Sprachstörungen auftraten. Freud hat dagegen den „Sprachapparat als ein zusammenhängendes Stück Rindengebiet in der linken Hemisphäre zwischen den Rindenendigungen der Hör- und Sehnerven, der motorischen Sprach- und Armfasern“ bezeichnet. „Die diesen Rindenfeldern anstossenden Stücke des Sprachfeldes erlangen die Bedeutung von Sprachcentren im Sinne der pathologischen Anatomie, nicht der Function, weil deren Läsion eines der Elemente der Sprachassociation von der Verknüpfung mit den anderen ausschliesst.“ Innerhalb dieses Sprachfeldes erkennt er nur Leitungsaphasien — Aphasien durch Associationsunterbrechung an, und Aphasie durch Läsion eines „Centrums“ ist für ihn nicht mehr und nicht weniger als Aphasie durch Läsion jener Associationsbahnen, die in dem Centrum genannten Knotenpunkt zusammenlaufen. Der Effect einer Läsion wird um so prägnanter sein, je peripherer im Sprachfelde und je näher den oben genannten Rindenfeldern sie liegt. Sie wirkt in diesem Falle topisch. Sie wird aber umgekehrt um so undeutlichere Folgen haben, je mehr sie in das Innere des sprachlichen Associationsfeldes gerückt ist.

In wie weit mein Fall eine Stütze der Freud'schen Ausführungen sein könnte, will ich nicht weiterspinnen, die Gefahr, im Gebiete der Hypothese zu entgleisen, liegt zu nahe. Man mag aber über die Freud'sche Auffassung denken, wie man will, sicher ist das eine, dass die strikte Scheidung von Centrums- und Leitungsaphasie keineswegs die soliden anatomischen Unterlagen hat, die man nach dem Schema anzunehmen geneigt ist. Wie nicht leicht anderweitig, so hat in der Aphasie die Hypothese und die Theorie sich breit gemacht, und wurden Fragen am grünen Tische entschieden, die ihre Lösung besser am Sectionstische fänden.<sup>1)</sup> Mir scheint, man kann nicht energisch genug darauf hinweisen, dass die „subcorticalen“ und „transcorticalen“ Abarten der Aphasie im Zusammenhang mit sehr verschieden localisirten, bisweilen die Rinde selbst in weiter Ausdehnung treffenden Läsionen resp. Herden vorkommen können. Die mit Obductionsresultaten bekannt gewordenen Fälle von transcorticaler sensorischer und motorischer Aphasie er-

---

1) Dieser Vorwurf kann auch Heilbronner (Ueber die transcorticale motorische Aphasie etc. Arch. f. Psych. XXXIV) trotz seiner glänzenden klinischen Darstellung nicht erspart bleiben.

weisen die bislang unzulängliche pathologisch-anatomische Stütze der Scheidung zwischen Centrums- und Leitungsaphasie zur Evidenz.

Das einleuchtende Bestreben, manche Formen von Sprachstörung anstatt durch subcorticale oder transcorticale Bahnunterbrechung vielmehr durch eine Veränderung des functionellen Zustandes des Cortex (d. h. der Rindenelemente in toto) zu erklären, will ich nur streifen.<sup>1)</sup> Ich möchte heute blos im Anschluss an meinen eigenen die bis jetzt bekannt gewordenen Fälle subcorticaler sensorischer Aphasie auf ihre pathologisch-anatomische Grundlage hin prüfen und die Frage näher beleuchten, in wie weit sie die Scheidung zwischen Centrums- und Leitungsaphasie rechtfertigen. Die mehr oder weniger grosse klinische Feinheit, die jeder Autor für seinen Fall in Anspruch nimmt, will ich nicht discutiren. Ich verweise in dieser Beziehung auf die Arbeiten von Pick und Liepmann.

Fall	Pathologisch-anatomischer Befund
1. Lichtheim, Arch. f. klin. Med. XXXVI. 1885.	Keine Obduction.
2. Wernicke, Fortschr. d. Med. 1886.	Keine Obduction.
3. Cramer, Arch. f. Psych. XXII. 1890.	Atrophie der ersten linken Temporalwindung, mit totalem Schwund des darunterliegenden Marklagers; betroffen waren hauptsächlich die hinteren $\frac{2}{3}$ , das angrenzende Stück der Marginalwindung, sowie die Uebergangswindung zur Insel.
4. Pick, Arch. f. Psych. XXIII. 1891.	Doppelseitige Herde: rechts Erweichung in T <sub>1</sub> u. T <sub>2</sub> , in der Insel, im unteren Ende des Gyr. centr. ant. u. F <sub>3</sub> ; links weniger starke Erweichung im Gyr. sphenoidal. I u. im Gyr. supramargin.

1) Man kann sich, so glaube ich, sehr wohl im Sinne von Bastian vorstellen, dass eine corticale Läsion nicht sofort zum vollständigen Functionsausfall zu führen braucht. „Partialschädigungen“ der Rindenelemente bedingen zunächst eine Hypofunction. Auf unseren Fall angewandt: Die corticale Läsion war nicht tiefgreifend genug, um eine corticale sensorische Aphasie zu erzeugen. Das Wortklangbild konnte von den Objectvorstellungen etc. aus geweckt werden. Das Centrum reagirte noch auf Anregung auf dem Wege der Association von einem anderen Centrum her, aber die Fähigkeit, die einzelnen Silben der Worte, die von der Peripherie anlangten, in einer für die psychische Verarbeitung genügend raschen Weise aufzunehmen und genügend lange festzuhalten, hatte es verloren (vgl. die Prüfung vom 16. VII. 01).

Fall	Pathologisch-anatomischer Befund
5. Adler, Neurolog. Centralbl. 1891.	Doppelseitige Erkrankung des Schläfelappens wahrscheinlich; keine Obduction.
6. u. 7. Pick (2 Fälle), Arch. f. Psych. XXVIII. 1896 (vgl. Beiträge Fall VI u. IX).	a) Kleinhirntumor mit Compression der Medulla obl.; beträchtlicher Hydrocephalus. b) Doppelseitige Hemisphärenkrankung; rechts: Erweichung der Insel, der weissen Substanz im Bereich der Gyr. centrales, des Claustrum und Nucl. caudatus; links: Erweichung der Insel, des Gyr. temp. sup., supramarginalis und angularis.
8. Ziehl, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 8. 1896.	Keine Obduction.
9. Déjerine et Sérieux, Compt. rend. de la Soc. de biol. 1897. 18. Déc.	Symmetrische Atrophie beider Schläfelappen um die Hälfte; ausgesprochene Mikrogryrie; am stärksten an T <sub>1</sub> , bis zum Gyr. supramarg. Mikroskopische Untersuchung: Poliencephalitis chronica, Schwund der Ganglien-, Vermehrung der Gliazellen und Kerne, Verdickung der Gefässwände, Ausfall an Tangential-, radiären und Projectiofasern des Temporallappens.
10. Pick, Beiträge zur Pathologie u. path. Anatomie des Centralnervensystems. Berlin 1898 (Fall IV).	Doppelseitige Erweichung des Schläfelappens; rechts: hauptsächlich T <sub>2</sub> bis in den Hinterhauptlappen hinein; links: T <sub>1</sub> und T <sub>2</sub> in gleicher Ausdehnung wie rechts.
11. Liepmann, Psychiatrische Abhandlungen von Wernicke. Heft 7/8. Breslau 1898.	Rinde beider Schläfelappen, sowie rechter Schläfelappen in toto intact; ausgedehnte Zerstörung des Stabkranzes zum linken Schläfelappen durch eine Blutung; der supponirte „subcortical“, die Sprachstörung bedingende Herd wird, da er sich sonst in den erhaltenen Theilen des Gehirns nicht fand, per exclusionem in das total zertrümmerte Mark der linken Hemisphäre verlegt.
12. Veraguth, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1900. S. 178 ff.	Allgemeine Atrophie des Grosshirns, besonders der Rinde und des Markes von T <sub>1</sub> beider Hemisphären und der Pars operc. von F <sub>3</sub> . Keine Herdläsion in Rinde und Mark.

Diese Zusammenstellung zeigt, dass die verschiedensten pathologisch-anatomischen Grundlagen für unsere Sprachstörung verantwortlich gemacht werden. Abgesehen von den 4 Fällen ohne Obduction,

unter denen sich tragischer Weise die 2 finden, welche zur Aufstellung der „subcorticalen“ sensorischen Aphasie geführt haben, und einem hier auszuschaltenden Kleinhirntumor, haben wir einen Fall mit einseitiger, 5 mit doppelseitiger Läsion der Rinde und des Marks im Schläfelappen, 1 nur mit angeblich alleiniger Bethheiligung des linken Schläfenmarklagers. Eine Begründung der rein subcorticalen Localisation der Sprachstörung vermag ich aus diesen Befunden nicht herzuleiten. Eher scheint mir unter diesen Umständen die Annahme von Freud (l. c. S. 73), Pick (Beiträge S. 67 u. 121), Veraguth u. A. plausibel, dass die „subcorticalen“ sensorische Aphasie in einer unvollständigen doppelseitigen Läsion des Hörfeldes ihre Erklärung finden müsse.

In Anbetracht der ausführlichen Discussionen von Pick und Liepmann, ob Fälle wie die in Pick's Beiträgen (IV. u. IX.) mitgetheilten und ähnliche überhaupt zur „subcorticalen“ sensorischen Aphasie zu rechnen sind, weil es sich um hochgradige Schwerhörigkeit, wenn nicht sogar absolute Taubheit handle, kann ich mir weitere Auseinandersetzungen schenken. Nicht aber bezüglich des Liepmann'schen Falles, da er denselben für geeignet hält, das Krankheitsbild der reinen Sprachtaubheit im Lichtheim-Wernicke'schen Sinne zu sichern, und vor allen Dingen auf seinen anatomischen Befund grosses Gewicht legt. Er fand einen ausgedehnten frischen Blutherd in der linken Hemisphäre, welcher den grössten Theil des Stabkranzes zum Schläfelappen zerstört hatte. Seine Argumentation bezüglich der subcorticalen Localisation des für die Sprachstörung verantwortlichen Herdes erscheint auch mir wenig stichhaltig (vgl. Veraguth l. c.). Wenn er schreibt, dass er die Rinde beider Schläfelappen als intact gefunden habe, so müsste er diese Behauptung eigentlich erst durch eine mikroskopische Untersuchung vorher erhärten<sup>1)</sup>. Vollständige Glaubenssache ist es aber meines Erachtens, dass der gesuchte und erwartete, der „subcorticalen“ Sprachstörung supponirte Herd deshalb im Mark des linken Schläfelappen gesessen haben musste, weil er sonst nirgends zu finden war, und nur deshalb nicht sichtbar gemacht werden konnte, weil er in dem Chaos der durch eine frische Blutung bedingten Zertrümmerung unterging. Aber selbst alles zugegeben, wie steht es auch dann noch mit der fundamentalen Bedeutung des Falles für die „subcorticalen“ sensorische Aphasie in localisatorischer Beziehung?

---

1) Inzwischen ist die angekündigte Veröffentlichung der mikroskopischen Untersuchung erfolgt (Monatsschrift für Psych. und Neurol. Bd. XI. S. 115ff.). Eine wesentliche Stütze der Ausführungen Liepmann's liegt in derselben meines Erachtens nicht.



Der Zufall verschaffte mir jüngst einen Befund<sup>1)</sup>, welcher am besten dazu geeignet ist, die Liepmann'schen Schlussfolgerungen zu beleuchten.

Frl. v. X., 53 Jahre alt, welche am 27. II. 01 in die hiesige psychiatrische Klinik eintrat, erkrankte ohne nennenswerthe Antecedentien im Sept. 1900 mit heftigen Schmerzen im Nacken und Hinterkopf, namentlich bei raschen Kopfbewegungen, und Flimmern vor den Augen. Dazu kamen häufiges Erbrechen, Abnahme der Gehfähigkeit, Schwindelanfälle und eine eigenthümliche Gedächtnisschwäche: sie besann sich schwer auf Namen. Krämpfe sind nie bemerkt worden.

Aus dem im Uebrigen vollständig der Norm entsprechenden Aufnahme-status ist hervorzuheben: Starkes Flattern in beiden Faciales bei Innervation; weicher Gaumen etwas nach links abweichend; mässiger Tremor linguae et manuum; doppelseitige symmetrische Steigerung der Knie- und Achillessehnenphänomene. Fehlen des Plantarreflexes. Der Augenhintergrund und das Gesichtsfeld waren bis zum Exitus normal, die Kopffpercussion nirgends schmerzhaft. — Lungenschall LHO < r.; in dieser Gegend vereinzelte Rasselgeräusche.

Die Beobachtung ergab zunächst anfallsweises Auftreten von ganz enormen Schmerzen im Nacken, zeitweises Erbrechen und Schwäche beider Beine (deutliche Parese links). Einmal (5. V. 01) traten auch heftige Schmerzen in der linken Gesichtshälfte, hinter dem linken Auge, im linken Ohre und Halsdreieck auf, einmal (10. V. 01) clonische Stösse im rechtwinklig gebeugten rechten Arm, gegen Abend desselben Tages Gefühl des Absterbens des linken Armes und Beines. Nach einer trügerischen Besserung bekam Pat. am 19. V. 01 plötzlich starkes Erbrechen mit Pulsverlangsamung (44). Am nächsten Tage starke Nackenschmerzen, Erbrechen, Somnolenz, Pulsverlangsamung, darauf Pulsbeschleunigung; Besserung des Zustandes durch Spinalpunction. 21. V. 01 Exitus unter den Zeichen der Herzlähmung.

Psychisch war die Pat. von Anfang an wenig verändert. Zeitlich und örtlich orientirt, gab sie klar auf alle Fragen Auskunft und führte die aufgetragenen Bewegungen bei der Untersuchung rasch und richtig aus. Sie klagte nur über eine gewisse Schwerbesinnlichkeit, es fiel ihr oft das nicht ein, was sie dem Arzte bei der Visite sagen wollte. Sie sprach spontan und nachfliessend und sinngemäss, verstand alles in der Unterhaltung, zeigte auf benannte Gegenstände stets richtig, las mit Verständniss, schrieb und copirte richtig. Nur am 1. V. 01 ist bemerkt, dass Pat. eine Karte mit paragraphischen Symptomen schrieb. Auffallend war nur, dass es im Sprachschatze bisweilen stark an Substantiva fehlte. Obwohl sie von allen Gegen-

1) Herr Privatdocent Dr. Berger, welcher die Pat. klinisch behandelte, stellte mir in dankenswerther Weise die Krankengeschichte und das Gehirn zur Verfügung. Der Fall sei hier nur von dem angegebenen Gesichtspunkte aus betrachtet mitgetheilt. Eine detaillierte Betrachtung der Sprachstörung im Zusammenhang mit dem Obductionsbefunde überschreitet den Rahmen dieser Arbeit

ständen z. B. die Verwendung etc. kennt, kann sie beim Anblick derselben das richtige Wort nicht finden, z. B.:

Schlüssel? Das, womit man Thüren aufschliesst.

Bleistift? Federkasten, . . . um damit zu schreiben . . . , Federhalter.

Ist es ein Bleistift? Ja, ein Bleistift.

Messer? Man schneidet damit.

Uhr? Uhr.

Wasserflasche? Trinkschale.

Brille? Brille.

Blumenvase? Ach, da kommen Papiere hinein (bezieht sich auf die Papierblumen in den Vasen des Krankenzimmers).

(10 Minuten später.)

Bleistift? Federhalter.

Messer? Messer.

Schlüssel? Schlüssel.

Buch? Zum Schreiben . . . ein Federhalter.

Es ist der Pat. manchmal auch nicht möglich, dann das richtige Wort zu finden, wenn ihr durch tactile (Berührung) oder durch acustische Reize (Rasseln der Schlüssel) die Wortvorstellung erweckt wird.

Die klinische Diagnose wurde auf Tumor cerebri im Bereiche des vorderen Balkenabschnittes mit Sicherheit gestellt; andere Tumorlocalisationen (Basis etc.) waren Vermuthung.

Die Sprachstörung wurde als eine optische resp. amnestische aufgefasst.

Die Section ergab Folgendes:

T<sub>1</sub>, T<sub>2</sub> u. T<sub>3</sub> links, namentlich im Bereiche der hinteren Hälfte stark vorgewölbt und verbreitert, sehr weich anzufühlen; erweichte Tumoren in beiden Kleinhirnhemisphären; die mediale Fläche der linken Grosshirnhemisphäre ist nach rechts gedrückt; umschriebener Tumor 20 mm hinter dem Balkenknie in der Mittellinie des Balkens; weiche, sehr gefässreiche kirsch-grosse Neubildung im Marklager der 2. rechten Occipitalwindung; im rechten Schläfelappen im Bereich der 2. Windung ein 30 mm im Durchmesser haltender, bis nahe an die Pia-Arachnoides reichender alter Bluterguss, durchsetzt von theils derb anzufühlenden, theils weichen und fein verästelten Faserzügen; im linken Schläfelappen ein das Marklager erfüllender gänseeigrosser alter Bluterguss neben weichen, graugelben Tumormassen; der Herd misst am gehärteten Gehirn in fronto-occipitaler Richtung 7 cm.

Das noch erhaltene umgebende Marklager ist citronengelb und weicher als normal. Die vordere Grenze des Herdes liegt 3 cm vom Schläfenpole entfernt, in der genauen Verlängerung der hinteren Centralwindung, seine hintere direct unterhalb der Incisura praeoccipitalis. Er nimmt von vorne nach hinten an Ausdehnung in die Breite und Höhe zu und erreicht seine grösste Dimension auf einem Sagittalschnitte zwischen dem mittleren und hinteren Balkenabschnitte. Von dem Unter- resp. Hinterhorn des Seitenventrikels ist die Höhle nur durch eine millimeterdicke Scheidewand getrennt. Verschont geblieben war im Pole des Schläfelappens ein ca. 2 cm langer

Bezirk des Marklagers, das Mark der 1. Schläfenwindung in ihrem vorderen Abschnitte ganz, in ihrem hinteren Abschnitte zum Theil. Die ganze Rinde des linken Schläfelappens ist von der Neubildung und dem Blutergusse nicht erreicht worden und erwies sich auch mikroskopisch als intact.

Eine carcinomatöse Neubildung der Pleura des linken Oberlappens war vielleicht der Ausgangspunkt des Tumors.

Gelegentlich dieses Falles möchte ich nicht versäumen, auf die Erfahrungen der Chirurgen und Ohrenärzte über die aphasischen Störungen beim otitischen Abscess des linken Schläfelappens hinzuweisen. Aus einer Zusammenstellung von Merkens<sup>1)</sup> entnehme ich die Angabe, dass unter 25 Fällen 8 mal Worttaubheit, 2 mal Störung beim Nachsprechen, 7 mal Schreibstörung, 9 mal Lese- störung und 4 mal Seelenblindheit beobachtet wurde. In allen 25 Fällen fand sich aber constant ein Symptom, welches Merkens als „Wortstummheit“ bezeichnet und das sich neben gelegentlicher Paraphasie hauptsächlich durch die Unfähigkeit kennzeichnet, die richtigen prägnanten Bezeichnungen für Begriffe zu finden. Die Patienten erkennen die Gegenstände, wissen wozu sie gebraucht werden, können aber auf den Namen nicht kommen; die Substantiva fehlen. Manchmal zeigt sich die Störung nur bei optischen, manchmal auch neben diesen bei acustischen und tactilen Reizen. Das häufigste Symptom der otitischen Abscesse im l. Temporalappen ist also optische resp. amnestische Aphasie und nicht „subcorticale“ sensorische Aphasie. Die Analogie dieser Erfahrungen mit dem zweiten oben angeführten Falle liegt klar zu Tage.

Wenn wir die Summe der pathologisch-anatomischen Befunde überblicken, so springt die betrübende Thatsache ins Auge, dass wir leider noch weit davon entfernt sind, die „subcorticale“ sensorische Aphasie eindeutig localisiren zu können. Wo der Herd im Marklager sitzen müsste, um das Symptom zu zeitigen, lässt sich schwer sagen. Selbst die exceptionelle Bedeutung der 1. linken Temporalwindung wird, so sehr manche Thatsachen<sup>2)</sup> dieselbe als Endstation der Schneckenerven erscheinen lassen, durch Fälle, wie den von Pick (s. oben Nr. 4) mitgetheilten, recht in Frage gestellt, und eine Zusammenstellung von Obductionsbefunden, wie sie uns jüngst Touche<sup>3)</sup> geliefert hat, bringt alle unsere nach dem

1) Merkens, Ueber die beim otitischen Abscess des linken Schläfelappens auftretenden Störungen der Sprache. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 60. S. 417 ff.

2) Vgl. Strohmayer, Anatomische Untersuchung der Hörsphäre beim Menschen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1901. S. 172 ff.

3) Touche, Contribution à l'étude anatomo-clinique des aphasies. Arch. génér. de Méd. Sept.-Oct.-Nov. 1901 (vgl. Fall IV, VIII, IX).

Schema wohlsortirten Localisationsbegriffe bezüglich der sensorischen Aphasie bedenklich ins Schwanken. Im Grosshirn giebt es eben, wie v. Monakow <sup>1)</sup> so treffend bemerkt, „keine auch nur halbwegs reinen corticalen, subcorticalen und transcorticalen Unterbrechungen, sondern es giebt nur Läsionen von Windungen und Windungsgruppen, bei denen die Hauptzerstörung sich bald mehr auf tiefere, bald mehr auf oberflächlicher liegende Windungstheile erstreckt, bei denen, mag der Herd sitzen, wo immer er wolle, stets sowohl Projections- als alle möglichen Associations- und Commissurenfasern geschädigt werden.“ Die Fälle der möglichen Läsionscombinationen innerhalb relativ umgrenzter anatomischer Gebiete und die daraus resultirende klinische Variation lässt eine Reduction auf ein Schema als illusorisch erscheinen.

Auf die „subcorticale“ sensorische Aphasie angewandt, möchte ich in Uebereinstimmung mit Veraguth meine Ausführungen dahin zusammenfassen: Finden wir einerseits bei ausgedehnter Rindenläsion ohne subcorticale Herderkrankung reine „subcorticale“ sensorische Aphasie, andererseits aber keine Spur einer solchen trotz umfangreicher Läsion an actuellem Orte, so scheint es zweckmässig, den Begriff seines localisatorischen Beigeschmackes zu entkleiden und ihn einfach klinisch aufzufassen, falls man nicht vorzieht, ihn ganz aufzugeben und durch die anatomisch nichts präjucirende „reine Worttaubheit“ zu ersetzen.

---

1) Vgl. Gehirnpathologie. S. 541.

## XXIV.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium der Irrenanstalt zu Rom.)

### Klinische und anatomisch-pathologische Beiträge über Aphasien.

Von

**Dr. G. Mingazzini,**

Professor der Neuropathologie der Universität Rom.

(Mit Tafel VII.)

Seit einiger Zeit ist die Aufmerksamkeit der Kliniker auf die sonderbare Thatsache gelenkt worden dass ausgesprochene Herdsymptome (Hemiplegie, motorische Aphasie) ganz plötzlich während acuter infectiöser Krankheiten (Exanthenen, Pneumonie, Urämie etc.) auftreten können, ohne dass man bei der Obduction auf makroskopischem Wege auch nur die wahrscheinliche Ursache dieses symptomatischen Complexes hätte erkennen können.

Noch seltener sind die Fälle von motorischer und sensorischer Aphasie, in welchen jeder Verdacht von hysterischer Ursache ausgeschlossen ist, bei welchen die Symptome allmählich auftreten, und bei denen der augenfällige anatomische Befund gleichfalls negativ ist. Soviel ich aus der entsprechenden Literatur habe ersehen können, hat Alzheimer<sup>1)</sup> zuerst die Aufmerksamkeit hierauf gelenkt. Auf der deutschen Irrenärzteversammlung zu Heidelberg trug er folgenden Fall vor, den ich hier kurz zusammenfasse: Ein Mann von 75 Jahren zeigt neben ausgesprochenem Blödsinn sich langsam entwickelnde Symptome zuerst von motorischer, dann von sensorischer Aphasie und später von Rindentaubheit. Bei der Obduction fand sich kein malacischer Herd und auch keine ausgesprochene Atrophie der Windungen. Nur die obere Schläfenwindung und das untere Scheitelläppchen waren grauer als gewöhnlich. Bei der mikroskopischen Untersuchung mit Nissl'scher Methode fand er sowohl Degeneration, als auch Sklerose, Verkalkung der Nervenzellen, grosse und kleine chromatinarme Kerne

1) Alzheimer, Ueber perivascularäre Gliose. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 53. S. 863.

und Schwund der markhaltigen Fasern der entsprechenden Rinde; endlich fand er, einigen dunkeln Flecken auf der Oberfläche derselben Windungen entsprechend, eine ausserordentlich grosse Anzahl von riesenhaften Spinnenzellen.

Nicht weniger interessant ist der Fall von Dejerine und Sérioux<sup>1)</sup>. Es handelte sich um eine Kranke, welche ganz allmählich die Fähigkeit, das gesprochene Wort zu verstehen, verloren hatte, ohne dass ihre Hörschärfe vermindert worden wäre. Sie verstand nicht mehr die Melodien, noch konnte sie nach Dictat schreiben, hingegen konnte sie selbst sprechen, lesen, abschreiben und bewahrte ihre Intelligenz. Einige Monate vor ihrem Tode zeigte sie paraphasische und paragrammatische Störungen, wie auch ein allgemeines Heruntergehen der Intelligenz; zuletzt konnte sie nicht mehr schreiben und ihre Ideen ausdrücken.

Bei der Obduction fand man eine beträchtliche Atrophie beider Schläfenlappen; jeder Lappen war ungefähr um die Hälfte reducirt, und „d'une apparence lamellaire“. Die Pia zeigte Adhärenzverwachsungen. Die mikroskopische Untersuchung der Hirnschnitte zeigte, dass es sich um chronische Encephalitis handelte, mit vollständiger Atrophie der kleinen Pyramidenzellen und Schwund der Tangentialfasern.

Besondere Erwähnung verdient der Fall Weraguth's<sup>2)</sup>. Dieser erzählt von einem Alkoholisten, welcher während kurzer Zeit und vorübergehend an typischen Störungen subcorticaler sensorischer Aphasie litt. Der Kranke percipirte während dieser Zeit die gesprochenen Worte als ein Murmeln; sein spontanes Sprechen war übrigens fliessend, ohne Verwechslungen oder Wortfälschungen, das Lesen ausgezeichnet. Der Kranke starb nach längerer Zeit, und bei der Obduction fand man beträchtliche Atrophie des hinteren Theils der Pars opercularis der dritten linken Stirnwindung und des mittleren Theils der oberen Schläfenwindung; diese Theile waren fast ganz resorbirt und durch eine seröse Flüssigkeit ersetzt. In der Rinde und der Marksubstanz war kein Herd vorhanden. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich keine sichtbare Veränderung der Zellen und der intercorticalen Bahnen.

Pick<sup>3)</sup> endlich erzählt von einer 67 Jahre alten Frau, bei welcher

1) Dejerine et Sérioux, Un cas de surdit  verbale pure terminé par aphasie sensorielle. 1897.

2) Weraguth, Ueber einen Fall von transit. reiner Worttaubheit. Deut. Zeitschr. f. Nervenhe. Bd. 15.

3) Pick, Studien zur Lehre vom Sprachverständniss (ein Beitrag zur Pathol. und pathol. Anatomie des Centralnervensystems). S. 35. Berlin, Karger.

er eine fortschreitende Unfähigkeit, gesprochene Worte zu verstehen, constatirte. Das spontane Sprechen war auf wenige Sätze beschränkt, welche sie beständig wiederholte; auch konnte sie einige Bibelsprüche fliessend hersagen. Das Nachsprechen der Worte war correct, und die Kranke konnte, obschon mit grosser Mühe, die Worte verstehen, die sie wiederholte. In der Folge wurde die Fähigkeit, die Bedeutung der Worte zu verstehen, immer enger begrenzt, das spontane Sprechen immer beschränkter, bis es zuletzt zu einem undeutlichen Murmeln wurde, womit sie auch auf alle Fragen antwortete. In diesem Falle zeigte die Kranke also zuerst Symptome von sensorischer transcorticaler Aphasie, die nach und nach in sensorische, verbunden mit motorischer Aphasie überging.

Bei der Obduction fand man Atrophie beider Hemisphären, besonders der linken oberen Schläfenwindung wie auch der Broca'schen Windung. Die mikroskopische Untersuchung mit der Marchi'schen Methode fand fast nichts Abnormes.

Den vorhergehenden füge ich eine von mir in der Irrenanstalt in Rom gemachte Beobachtung hinzu.

Maria Torroni, geb. Cesolini, 67 Jahre alt, verh., tritt im Januar 1900 in die Irrenanstalt ein. Der Vater der Kranken, Alkoholist, starb im Alter von 50 Jahren in Folge von wiederholten Gehirnblutungen; nach einer derselben wurde er hemiplegisch. Die Mutter starb an Marasmus senilis. Ein Bruder, Alkoholist und Hemiplegiker, starb an Lungenschwindsucht im Alter von 61 Jahren.

Von 12 Jahren menstruiert, hatte sie weder vorher, noch nachher keinerlei Störungen. Von 22 Jahren verheirathete sie sich. Sie gebar 6 Kinder, von denen 3 in zartem Alter an acuten Krankheiten gestorben sind. Ausser den gewöhnlichen Kinderkrankheiten und einem Anfall von acutem Gelenkrheumatismus im Alter von 15 Jahren ist die Kranke immer gesund gewesen; sie hat Alkohol im Uebermaasse genossen. Vor 4 Jahren fiel sie von der Treppe und trug eine Wunde am Hinterkopf davon, die in Eiterung überging, dann aber gut heilte. Von dieser Zeit an litt sie an Kopfschmerzen in der Stirngegend, welche immer zunahmen, doch konnte sie ihre häuslichen Beschäftigungen gut besorgen. Dann fing sie an, die Worte schlecht auszusprechen, später suchte sie vergebens danach und verwechselte sie; diese Störungen wurden immer ernster, so dass sie gegen Mitte des vergangenen Jahres kein Wort mehr finden konnte und nur wenige einsilbige Wörter sprechen konnte. Der Verlauf der Störungen ist langsam, aber fortschreitend gewesen. Zu gleicher Zeit mit den motorischen Sprachstörungen entwickelte sich eine immer grösser werdende Schwierigkeit, die Fragen, welche an sie gerichtet wurden, zu verstehen, bis sie in den letzten Momenten auch die allerelementarsten nicht mehr begriff. Seit einem Jahre gelang es ihr nicht mehr sich allein anzuziehen, sie konnte sich nicht mehr das Mieder zuschnüren, sie zog den Rock über die Jacke an u. s. w. Beim Essen verwechselte sie den Löffel mit der Gabel und dem Messer, sie nahm den Löffel verkehrt in die Hand; sie konnte nicht mehr das zum Haus-

halte Nöthige einkaufen u. s. w. Wenn sie früher sanft, liebevoll und religiös gewesen war, so wurde sie jetzt apathisch; in der Folge zeigten sich die Störungen; sie sprach mit sich selber, weigerte sich zu gehorchen, lachte und weinte ohne Ursache. Zweimal machte sie Selbstmordversuche, weshalb sie im August 1900 in die Irrenanstalt gebracht wurde.

Im Januar und im Juli 1900 wurde sie von Convulsionen befallen. Noch im Bett, verlor sie das Bewusstsein und wurde von tonisch-clonischen Krampfanfällen in den Extremitäten ergriffen, während ihr der Schaum vor dem Munde stand. Dauer des Anfalls ungefähr 3—4 Minuten. Nach dem Aufhören der Krämpfe folgte während ungefähr einer halben Stunde ein soporöser Zustand.

**Objective Untersuchung:** Im Ruhezustande ist keine besondere Stellung des Kopfes wahrzunehmen.

Die Bewegungen der Augäpfel, der von dem Facialis innervirten Muskeln und des Kopfes sind gut conservirt; die Zunge wird wenig herausgestreckt. Die oberen Extremitäten werden vorzugsweise in Beugstellung gehalten; wenn man versucht, sie auszustrecken, so gelingt dies vollkommen, jedoch muss man einen grossen Widerstand besiegen. Die Arme kann die Kranke, wenn es ihr befohlen wird, bis zur Höhe des Kopfes emporheben. Dabei sind die Arme jedoch nicht gestreckt, sondern gebeugt, besonders die Hände. Wenn sie sie aus der Höhe herabfallen lässt, so geschieht dies langsam. Die unteren Extremitäten zeigen keine besonderen Stellungen, setzen den passiven Bewegungen enormen Widerstand entgegen; es ist nicht möglich sie eine active Bewegung ausführen zu lassen. Der Gang besteht aus kleinen, engen Schritten; die Beine werden dabei wenig gebeugt, die Füße sind erhoben.

Patellarreflex existirt auf beiden Seiten, doch ist jede Meinung darüber schwierig, da die Kranke die Beine immer zusammengezogen hält. Pupillen rund und von mittlerer Grösse, reagiren träge auf das einfallende Licht; die rechte besser als die linke.

Die Reaction der Schmerzeregungen ist auf der rechten und linken Seite gleich. Man bemerkt keine groben Seh- und Gehörstörungen. Die Kranke lässt Urin und Fäces unter sich.

Auf jede Frage und jeden Befehl antwortet sie nur mit den Silben be, be, be . . . po, po, po . . . pa, pa, pa . . . fi, fi, fi . . . Manchmal, wenn sie zornig erregt ist und ihre Empörung ausdrücken will, lösen sich ihre Anstrengungen in das beständige Wiederholen derselben Silbe auf. Es scheint, dass sie keine Frage versteht, nur manchmal scheint sie den Befehl gewisse Bewegungen auszuführen, begriffen zu haben, wie z. B. die Arme zu heben und zu senken. Diese Symptome blieben unverändert bis zum Tode, der wenige Monate später erfolgte.

Section 24 Stunden nach dem Tode.

Die Knochen des Schädeldaches sind bedeutend dicker geworden, die Diploë ist hypertrophisch, die Dura, etwas verdickt, ist mit der inneren Fläche des Schädels verwachsen, so dass ihre Loslösung sehr schwierig war. Der subdurale Raum ist von einer reichlichen Quantität einer hellen Flüssigkeit erfüllt. Die Pia ist blutreich, ödematös, und enthält einige kleine Kalkplättchen, und löst sich leicht von den Windungen, ohne Schichten der Hirnrindensubstanz mitzureissen. Die Windungen sind ungemein im Gewicht vermindert: die äussere Oberfläche ist unregelmässig gerunzelt und



von dunkler Färbung. Diese Atrophie ist in den Windungen der linken Hemisphäre auffallender. Beim Horizontalschnitt durch die Cerebralthemisphären findet man die Seitenhöhlen ausserordentlich erweitert und von einer bemerkenswerthen Quantität cerebro-spinaler klarer Flüssigkeit erfüllt. Die graue Rindensubstanz erscheint überall sehr viel dünner geworden und von dunkelgrauer Färbung. Dieselbe Färbung findet man in den Basalganglien.

Das Hirngewicht ohne Pia beträgt 1000 Gramm.

Die Hirnarterien sind sowohl in dem Stamm als in den Zweigen von zahlreichen atheromatischen Plättchen besetzt.

Das Herz von normalem Gewicht und Umfang, die Klappen sufficient; die Wände der semilunaren Klappen sind sehr verdickt, besonders in der Nähe des freien Randes. Die Aorta zeigt atheromatische Plättchen in dem Bogen. Lungen normal.

Die Peritonealhöhle trocken. Milz und Nieren ziemlich klein. Die Leber hat Anzeichen einer beginnenden Atrophie.

Ich habe mit Nissl'scher Färbungsmethode drei verschiedene Punkte der linken Hirnhemisphäre studirt, d. h. diejenigen, von denen ich annahm, dass sie nach den am meisten vorgetretenen Störungen am meisten lädirt wären. In der That war die Kranke unfähig die Bedeutung fast aller Lautsymbole zu verstehen, unfähig die Gegenstände, die sie sah, wahrzunehmen, und ihr ganzes Sprachvermögen war auf die stereotype Wiederholung einiger Silben beschränkt (acustische und motorische Aphasie, Asymbolie); deshalb habe ich die Pars opercularis der dritten Stirnwindung, die obere Schläfenwindung und die Lippen der Fissura calcarina der linken Hemisphäre untersucht.

Die Rinde der Pars opercularis der linken dritten Stirnwindung zeigt eine enorme Verminderung aller Zellenelemente, besonders in der Schicht der grossen Pyramidenzellen. In vielen derselben zeigte sich ausgeprägte pigmentöse Degeneration; das Pigment ist dunkelgelb oder rothgelb und nimmt die Stelle des ganzen Citoplasma ein. Bei einigen bildet das Pigment eine Art colossaler Pfropfen, deren Ränder von dem Kern unterschieden sind; auch sind die protoplasmatischen Fortsetzungen sehr sichtbar durch die Kernmembran, welche sehr runzelig ist (Taf. VII, Fig. 1). In anderen Nervenzellen ist die Chromsubstanz des Citoplasma ganz an die Peripherie der Pigmentschollen gedrängt (Taf. VII, Fig. 2), welche deutlich in mehrere von einander durch eine dünne Schicht Chromsubstanz geschiedene Unterabtheilungen getrennt ist. Bei anderen ist die Chromsubstanz an die Peripherie gedrängt, wo sie unregelmässige Klümpchen bildet (Taf. VII, Fig. 3). Das Netzgerüst ist in einigen Punkten gut conservirt, in anderen existirt augenscheinlich die Tendenz zu verschwinden.

Andere Pyramidenzellen zeigen relativ weniger chronische Veränderungen. Es giebt einige, bei denen das Citoplasma in viele kleine, unregelmässig vertheilte Körnchen zersplittert ist; der Kern hat seine Membran eingebüsst, seine Substanz geht ohne deutliche Begrenzung in diejenige des Citoplasma über (Taf. VII, Fig. 4 und 5). Man verliert ganz seine Spuren, so dass der ganze Zellkörper aus einer Menge größerer Körnchen besteht, die untereinander keine bestimmte Ordnung bilden. Noch andere Zellen haben zum Theil die Pyramidenform verloren, die Fortsetzungen

sind kaum sichtbar oder ganz verschwunden; der Contur der Zellen ist undeutlich (Taf. VII, Fig. 6) und ihr ganzer Inhalt besteht aus einigen Körnchen Chromsubstanz. Bei einigen Zellen (Fig. 7) hat der Kern seine Grösse bewahrt, allein die Chromsubstanz ist sichtlich vermindert, ein grosser Theil des Citoplasma ist verschwunden, mit Ausnahme der Kernkappe. Die Fortsetzungen sind bei derart veränderten Zellen nicht deutlich sichtbar.

In der Rinde der Lippen der Fissura calcarina ist die pigmentöse Degeneration der Nervenzellen sehr selten; die gut conservirten Elemente sind verhältnissmässig zahlreicher; die Pyramidenzellen zeichnen sich überdies durch eine andere Veränderung aus, nämlich durch die enorme Abnahme der Chromsubstanz des Citoplasma, so dass man um den Kern (Fig. 8) kaum einen leichten Schleier von Citoplasma sieht, dessen Conturen nicht deutlich sind. Dieser Schleier (Taf. VII, Fig. 9) ist bei einigen Zellen so unsichtbar, dass ein Theil der Kernmembran an der Oberfläche liegt oder (Fig. 10) auch der Kern selbst an der Seite der Zellen, wo das Citoplasma verschwunden ist, sich zum Theil absorbirt zeigt. Bei einigen Zellen geht das Verschwinden der Chromsubstanz auch auf den Kern über, und zeigt die Zelle dann ein gleichmässig blasses Colorit (Taf. VII, Fig. 11 u. 12), so dass es sogar schwierig ist, das Cito- von dem Karyoplasma zu unterscheiden. Neben diesen in solcher Weise veränderten Zellen giebt es andere, bei denen (Taf. VII, Fig. 13) die Fortsetzungen zum grössten Theil verschwunden sind und die Substanz des Karyoplasma auf die Kernkappe reducirt ist; die Kernsubstanz ist überdies intensiv gefärbt. Bei anderen Zellen sind die Fortsetzungen hingegen in grosser Ausdehnung gefärbt (Fig. 14). Die Veränderungen, welche in der Rinde der Calcarina beobachtet wurden, wiederholen sich ungefähr in gleicher Weise in der Rinde der oberen linken Schläfenwindung.

Die Wichtigkeit der angegebenen Fälle ist eine doppelte, sowohl vom physio-pathologischen, als auch vom klinischen Standpunkte aus. Die tägliche Erfahrung lehrt, wie die asphasischen Störungen, mit Ausnahme der Fälle, in denen sie die Erscheinungen einer hysterischen Neurose sind, das Product grober zerstörender Alterationen bestimmter corticaler und subcorticaler Gebiete, oder die Folge acuter Vergiftungen oder einfacher Neurosen sind. Aber die oben mitgetheilten Beobachtungen setzen ausser Zweifel, dass auch eine langsame Atrophie der Hirnwindungen zu Erscheinungen der ausgeprägtesten sensorischen oder motorischen Aphasie führen kann. In der That zeigte bei dem Kranken von Weraguth oder demjenigen von Dejerine-Sérieux die Worttaubheit eine sowohl durch ihre Dauer, als auch durch ihre Schwere abweichende Physiognomie. Im ersten Falle zeigten sich die Symptome der Worttaubheit für kurze und vorübergehende Zeit, im zweiten Falle dagegen verschlimmerte sich die anfangs reine Worttaubheit durch das Hinzutreten paraphasischer Störungen und wandelte sich zuletzt in eine gewöhnliche sensorische Aphasie um. Die klinischen Unterschiede der beiden Fälle stimmen mit den Resultaten der ana-

tomischen Untersuchungen überein; in der That fand Dejerine eine Atrophie der Schläfenwindungen, welche von vorne nach hinten zu abnahm, und bemerkte er, dass die kleinen Pyramidenzellen atrophisch, die grossen Pyramidenzellen zum grossen Theil verschwunden waren, ebenso wie auch die Tangentialfasern. Bei dem Falle von Weraguth hingegen, bei dem die dysphasische Störung von vorübergehender Dauer war, waren die Alterationen spärlicher, weil nur der mittlere Theil der linken oberen Schläfenwindung absorbiert war, während in dem übrigen Theil alle Zellelemente vollständig normal erschienen.

Der Alzheimer'sche Fall zeigt viele Aehnlichkeit mit dem meinigen, da bei beiden der enormen Schwere der Sprachstörungen sehr ausgedehnte Alterationen der Zellelemente und der Nervenfasern entsprachen. In der That zeigte der Alzheimer'sche Kranke ausgeprägte Demenzsymptome, mit langsamer motorischer und sensorischer Aphasie. Bei meinem Falle vereinigte sich mit ausgeprägter motorischer Aphasie eine augenscheinliche Asymbolie und schwere acustische Aphasie, da die Kranke nur ganz wenige Fragen verstehen konnte. Beim Alzheimer'schen Kranken fand man ausser dem Verschwinden der markhaltigen Fasern Sklerose und Verkalkung der Nervenzellen, wie ich in gleicher Weise vorwiegend pigmentöse Degeneration der Nervenzellen in der Broca'schen Windung und nicht geringe Alteration derselben Elemente in der oberen Schläfenwindung und in der Fissura calcarina fand.

Der Alzheimer'sche und mein Fall erklären sich ziemlich gut durch den histiologischen Befund, insofern, als die receptive und ejective Sprachfunction abgenommen hatten, in demselben Grade, in dem ein Theil der für die entsprechenden Thätigkeiten bestimmten Elemente verschwunden oder stark verändert waren, und alle Psychophysiologen sind darin einig, dass die perceptiven und ejectiven Processe der Bilderinnerungen sich in den Nervenzellen der betreffenden Centren fixiren. Andererseits könnte man einwerfen, dass, obgleich die Alterationen vieler Zellelemente der Broca'schen Windung ziemlich erheblich waren, dennoch eine Anzahl Elemente unangetastet geblieben war, und daher auf den ersten Blick der totale Verlust der motorischen Sprachbilder nicht genügend erklärt würde. Doch muss ich hier erinnern, dass in den beiden letzten Fällen die Veränderungen sich nicht auf die Elemente des Sprachgebiets beschränkten, insofern man mit Gehirnen zu thun hatte, bei denen ein atrophischer Process sich auch auf die übrige Hirnhemisphäre erstreckt hatte. Nun sind die Sprachbilder, auf welches Gebiet sie sich auch beziehen, so verbunden mit den motorischen und sensorischen Centren, dass ein Defect oder eine Functionsbeschränkung eines oder mehrerer

dieser Centren sicher eine Gegenwirkung auf die schon ziemlich verschlechterte Sprachfunction ausüben muss. So waren z. B. bei meinem Fall die Erinnerungen der optischen Symbole, also eine der hauptsächlichsten Quellen unserer Wortbilder, zum Theil verschwunden, und ebenso waren beinahe alle acustischen Vorstellungen der Worte aus dem Gedächtniss der Kranken verschwunden. Nachdem so die beiden Haupterregungsquellen der motorischen Sprachbewegungen fehlten, d. h. die Resonanz des inneren Sprechens und die Reviviscenz der optischen Gegenstandserinnerungen, so erklärt sich leicht die vollständige Functionsabnahme eines Gebietes (des Broca'schen), in welchem trotzdem einige Elemente geblieben waren, welche fähig gewesen wären zu functioniren, wenn die erregende Thätigkeit der synergischen Centren intact geblieben wäre, wie z. B. in dem Falle von Weraguth die Integrität des grössten Theils des Gehirns den Kranken von dem dauernden Verlust der Sprachfunction bewahrt hatte. Diese Betrachtungen zeigen immer mehr, wie die Function der Sprache nicht als von der Thätigkeit unter einander unabhängiger oder beherrschender Centren resultirend gedacht werden kann, und zeigen wahrscheinlich die Ursache, warum manchmal Zerstörungen, die nur einen Theil eines circumscribten Sprachgebietes umfassen, dieselben Folgen, wie Läsionen des ganzen Gebietes zeigen.

Klinisch von Wichtigkeit ist nun die Frage, ob es möglich sei, bei motorischer Aphasie oder Worttaubheit über die Natur des krankhaften Processes zu entscheiden, welcher sie verursacht hat, ob sie also von grober Zerstörung der betreffenden Rindencentren, oder von langsamer Atrophie derselben abhängt. Bei diesen Umständen kann man auf nicht geringe Schwierigkeiten stossen. Das Hauptkriterium, dem der Kliniker die grösste Wichtigkeit beilegen muss, muss nach meiner Meinung aus der Krankengeschichte der letzten Zeit hervorgehen. In der That, während in den von mir beigebrachten Fällen der Verlust des acustischen und motorischen Wortschatzes sich mit übermässiger progressiver Langsamkeit entwickelt hat, treten die von dem Vorhandensein zerstörender Herde verursachten dysphasischen Störungen, in acuter Weise auf, meistens im Zeitraum von wenigen Stunden. Eine Ausnahme bilden nicht selten diejenigen Aphasien, welche in Folge von Hirngeschwülsten und langsamen Verlauf eintreten, welche das Sprachgebiet afficiren; doch hindern in diesen Fällen die allgemeinen und Herdsymptome der Hirngeschwülste ein irriges Urtheil.

Ausserdem fehlten sowohl in den von mir beigebrachten als auch in dem von mir beobachteten Falle Deficienzsymptome der Extremitäten, wie auch des rechten Facialis; hingegen bei Fällen von motorischer und sensorischer Aphasie, durch grobe Läsionen der ent-

sprechenden Rindencentren verursacht, leidet fast beständig die Function der umgehenden Windungen und zwar der untere Theil der pararolandischen Windungen, und deshalb fehlen auch meistens nicht die Deficienzsymptome des unteren Facialis und des Hypoglossus, deren Vorhandensein noch mehr die Lösung der Frage erleichtern wird.

Schwieriger wird indessen das Urtheil, wenn die Möglichkeit fehlt, anamnestische Nachrichten zu erhalten, ein nicht unmögliches Vorkommniss, wenn man bedenkt, dass der Kranke nicht im Stande ist, dieselben zu liefern. Die Schwierigkeit wird noch grösser, wenn die dysphasischen Symptome, wie im Weraguth'schen Falle, mit einer gewissen Rapidität auftreten und dann verschwinden, weil bei diesen Umständen die Annahme eines apoplectischen Anfalles gerechtfertigt scheinen könnte, wenn nicht im Weraguth'schen Falle jede Spur eines echten Schlaganfalls fehlte.

---

## Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII.

Fig. 1—7 gehören der Rinde der Pars opercularis der dritten linken Stirnwindung an; Fig. 8—13 den Lippen der Fissura calcarina derselben Seite.

Die Figuren wurden aus freier Hand gezeichnet, mit Zeiss Oc. Nr. 7 und Obj.-Compensator Koritzka Nr. 8.

Ich fühle mich verpflichtet, Herrn Collegen Dr. Cerletti, welcher mir die Präparate gezeichnet hat, meinen besten Dank auszusprechen.

- Fig. 1. Pyramidenzelle; enormer Pigmentpfropfen, welcher beinahe das ganze Citoplasma einnimmt, die Fortsetzungen sehr sichtbar, die Kernmembran ist gerunzelt.
- Fig. 2. Das Pigment, das einen guten Theil des Citoplasma einnimmt, scheint in viele Schollen geschieden, die unter einander durch eine dünne Schicht Chromsubstanz getrennt sind; die Kernmembran ist undeutlich.
- Fig. 3. Pyramidenzelle. Die Pigmentscholle ist nicht so gross wie im vorhergehenden Exemplar; die Chromsubstanz ist z. Th. an die Peripherie, z. Th. um den Kern zurückgedrängt.
- Fig. 4. Pyramidenzelle. Das Cito- und Karyoplasma ist in viele kleine, unregelmässig vertheilte Körnchen zerkleinert; Kernmembran verschwunden.
- Fig. 5. Pyramidenzelle; jede Spur des Kerns verschwunden; die ganze Zelle besteht aus gröberen, ohne Ordnung vertheilten Körnchen.
- Fig. 6. Pyramidenzelle mit unklarem Contur; die Fortsetzungen sind verschwunden; es existirt keine Spur mehr des Kerns und der Chromsubstanz.
- Fig. 7. Pyramidenzelle; das Netzgerüst des Kerns ist verschwunden, wie auch ein Theil des Citoplasma.
- Fig. 8. Pyramidenzelle der Calcarina; die Nissl'schen Körnchen sind verschwunden; das Citoplasma hat eine homogene Färbung angenommen und ist auf der Seitenwand des Kerns verschwunden.
- Fig. 9. Pyramidenzelle w. o. Hier ist das Verschwinden des Citoplasma noch ausgedehnter, als bei der vorhergehenden Figur.
- Fig. 10. Pyramidenzelle w. o. Zu denselben, bei der vorhergehenden Figur bemerkten Veränderungen des Citoplasma kommt hier eine theilweise Absorbirung des Kerns.
- Fig. 11 u. 12. Pyramidenzellen w. o., bei welchen beinahe gänzlich die Substanz des Karyo- und Citoplasma verschwunden; auch die Kernmembran ist an einigen Stellen undeutlich.
- Fig. 13. Die Chromsubstanz des Citoplasma ist intensiv dunkelblau gefärbt und an die Kernmembran in der Weise angelehnt, dass diese undeutlich erscheint.
- Fig. 14. Pyramidenzelle w. o.: die protoplasmatischen Fortsetzungen sind in grosser Ausdehnung gefärbt.

## XXV.

# Ueber diffuse Sarkomatose der Pia mater des ganzen Centralnervensystems.

Von

**Dr. Nonne,**

Oberarzt am allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

(Mit 13 Abbildungen.)

Die folgende Beobachtung vermehrt die Casuistik der multiplen Sarkomatose der weichen Häute des Centralnervensystems um einen reinen Fall.

Es handelt sich um eine Neubildung, die sich als diffuse Infiltration der Leptomeningen des Hirns und des Rückenmarks mit stellenweiser consecutiver Infiltration des benachbarten Rückenmarksgewebes darstellt.

Diese Form der infiltrirenden Geschwulstbildung findet sich unter A 2 derjenigen Eintheilung, welche Schlesinger für die primären Sarkome des Centralnervensystems in seiner bekannten Monographie gegeben hat.

Ueber das Vorkommen von multiplen Sarkomen am Centralnervensystem erfuhren wir zunächst etwas durch die Mittheilung eines Falles von Ollivier im Jahre 1837. Es handelte sich hier um ein primäres Sarkom des Kleinhirns mit multiplen Sarkomen der Pia mater in der ganzen Länge des Rückenmarks. Die Sarkomatose der Pia spinalis stellte sich hier als ein das Rückenmark in seiner ganzen Längsausdehnung halbmondförmig von hinten umklammernder Tumor dar.

Ein langer Zeitraum trennt diesen Fall von der nächsten einschlägigen Mittheilung; denn erst 1870 beschrieb Eberth ein Epitheliom, welches sich diffus an Pia und Arachnoidea von Hirn und Rückenmark entwickelt hatte, seinen Ausgang von den Bindegewebsbalken des subarachnoidalen Gewebes nehmend. Die Neubildung stellte sich in Form multipler isolirter, hirsekorn- bis linsengrosser Knötchen der weichen Häute dar, sie musste als secundäre Metastase aufgefasst werden, da sich ein grösserer primärer maligner Lungentumor fand. Wieder dauerte es 10 Jahre, bis ein weiterer Fall von multiplen Sarkomen des Centralnervensystems beschrieben wurde:

1880 veröffentlichte Schultze einen Fall von Sarkom des Kleinhirns, neben dem er 2 Sarkome in der Pia des Rückenmarks und in der Rückenmarkssubstanz selbst fand. Schultze kam zu der Ansicht, dass sich die von der Pia mater ausgehenden Sarkome an mehreren Stellen gleichzeitig entwickelt hätten.

Diese Kategorie von Tumoren, bei denen es sich um isolirte grössere Tumormassen im Grosshirn oder Kleinhirn oder auch im Rückenmark, mit secundärer Aussaat multipler kleinerer Tumoren handelte, schien relativ häufig zu sein, wie spätere Fälle von Schataloff und Nikiforoff (1887), Schultze (1888), Lenz, Cramer (1888), von Hippel (1892), A. Westphal (1894), Busch (1897), Nonne (1897), Schlesinger (1897), Bruns (1897), Orłowsky (1898), Schlagenhauer (1900) zeigten. In diesen Fällen fanden sich primäre Tumoren im Grosshirn (Ollivier, Schultze, A. Westphal, von Hippel, Busch) und im Gross- und Kleinhirn (Schataloff und Nikiforoff).

In anderen Fällen, wie in denen von Eberth und Lilienfeld-Benda (1901), fand sich die diffuse maligne Infiltration der weichen Häute des Centralnervensystems als der Ausdruck einer Metastasirung von malignen Tumoren der Brust- und Bauchhöhle, nämlich seitens der Lungen in Eberth's Fall und seitens des Magens im Fall von Lilienfeld und Benda.

Eine kleine Reihe von Fällen bleibt bei der Durchsicht der Literatur übrig, bei denen es nicht gelang, einen als primär anzusprechenden Tumor, sei es im Centralnervensystem selbst, sei es ausserhalb des Centralnervensystems irgendwo im Körper, zu entdecken. Es sind dies die Fälle von Schulz (1885), Coupland-Pasteur, Ormerod und Hadden (1887), der Fall von Schröder (1899) und vielleicht der Fall von Richter (1886). An diese letztere, erst durch eine sehr spärliche Casuistik vertretene Kategorie schliesst sich mein Fall an.

Das 16jährige Mädchen v. H., tuberculös und neuropathisch nicht belastet, früher stets gesund, war einige Wochen vor seiner Aufnahme ins allgemeine Krankenhaus St. Georg erkrankt mit Anfällen, die sich darstellten als Fremdkörpergefühl im Kehlkopf, welches in die rechte Seite des Kopfes, des Halses und des Rumpfes irradiirte und dann zu Ohnmachtsanfällen führte.

Bei der ersten Aufnahme ins Krankenhaus machte das Mädchen einen hysterischen Eindruck. Objectiv fanden sich an den inneren Organen sowohl wie am Nervensystem keine somatischen Veränderungen. Bei den zur Beobachtung gekommenen Anfällen wurden auch clonische Bewegungen an den unteren Extremitäten gesehen, dabei wurde das Gesicht blass. Durch suggestive Behandlung gelang es angeblich, die Anfälle zu coupiren. Vier derartige Anfälle wurden während des 4wöchentlichen Aufenthaltes



beobachtet, auch kam es häufiger zu „Anwandlungen zum Umfallen“. Da auch im Laufe der weiteren Beobachtung Symptome einer somatischen Erkrankung nicht festgestellt werden konnten, wurde sie unter der Diagnose: „Hysterie“ entlassen. Patientin kam nach fünf Monaten von Neuem zur Aufnahme, nachdem sie inzwischen viel an ähnlichen Anfällen gelitten hatte, doch waren Kopfschmerzen sowie zeitweilig heftige Schmerzen im Nacken, Rücken und Kreuz hinzugetreten. Vor 3 Wochen war sie ganz plötzlich eines Nachmittags erblindet. Vorübergehend konnte sie inzwischen wieder etwas sehen, um dann von Neuem das Sehvermögen wieder gänzlich zu verlieren. Von den Eltern war dann eine auffallende Weite der Pupillen bemerkt worden, das Mädchen konnte bald nicht mehr ohne Hilfe gehen und stehen.

Objectiv fand sich jetzt eine starke Abmagerung und Anämie, von Tuberculose war nichts am ganzen Körper zu finden, ebensowenig Stigmata von acquirirter oder hereditärer Syphilis. Auch eine eingehende Anamnese bei den Eltern, die auf Lues selbst untersucht wurden, ergab keinen Anhalt für Syphilis. Die Kranke hatte ab und an Gehörs- und Gesichtshallucinationen, war im Uebrigen apathisch und schwachsinig, dabei vollkommen amaurotisch.

Die stark erweiterten Pupillen reagierten auf Licht nicht, auf Convergenz liessen sie sich nicht prüfen. Ophthalmoskopisch fand sich keine sichere Anomalie, ohne Hilfe konnte Patientin nicht stehen und noch weniger gehen, sie war anscheinend total taub.

Dieser Befund zeigte nun im Laufe der nächsten 8 Tage einen auffallenden Wechsel insofern, als sie zeitweilig wieder allein stehen und auch durch den Krankensaal gehen konnte, als sie für Stunden wieder etwas sehen konnte, als sie ferner ab und an offenbar auch hörte. Das Verhalten der Pupillen zeigte einen bunten Wechsel. An einem Tage war die eine, am anderen Tage die andere Pupille mydriatisch, Morgens reagierten sie nicht, Abends deutlich, am anderen Tage Abends fast normal, am nächsten Tage wieder sehr träge auf Lichteinfall; auch wurde ab und an eine hippusartige, langsame, spontane Verengerung und Erweiterung der Pupillen beobachtet.

Das einzige Constante im objectiven Befund war der Ausfall der Patellar-Reflexe, ohne dass motorische Lähmungen oder Ataxie festgestellt werden konnten. Hingegen waren die Beine deutlich hypotonisch. Die Sensibilität war nirgends am ganzen Körper in nennenswerther Weise gestört. Die Sphincteren functionirten normal. Im Laufe des zwei Monate dauernden Krankenhaus-Aufenthaltes verschlimmerte sich der Allgemeinzustand mit intercurrenten Remissionen fortgesetzt; vor Allem nahm der allgemeine Kräftezustand schnell ab, das Sensorium war stark getrübt, zeitweilig traten hallucinatorische Erregungszustände auf, sie fing an Urin und Stuhl unter sich zu lassen.

Die nächste Localerscheinung war eine allmählich sich ausbildende doppel-seitige Lähmung des ganzen Oculomotorius, beginnend mit einer linksseitigen Ptosis. Während Schlucken und Kauen noch gut von Statte ging, war der Puls schon öfter unregelmässig und abnorm frequent, dann traten clonische Zuckungen im rechten Facialis sowie in den oberen Extremitäten, manchmal rechts, manchmal links mehr ausge-

sprochen, auf, auch beide unteren Extremitäten wurden anfallsweise von clonischen Convulsionen erschüttert.

Der ophthalmoskopische Befund wurde von zwei Ophthalmologen nachgeprüft. Der eine erklärte die Papillen für normal, wenngleich auffallend blass, während der andere Ophthalmologe eine pathologische Atrophie diagnosticirte, die nicht wie das Resultat einer basalen Meningitis oder eines druckvermehrenden Tumors, sondern wie der Effect eines Druckes auf das Chiasma resp. eines Hydrocephalus internus aussähe.

Die Lumbalpunktion zeigte einen etwas vermehrten Druck (bis 200 mm Wasser), im Uebrigen ergab die mikroskopische, chemische und bacteriologische Untersuchung der Lumbal-Flüssigkeit normale Verhältnisse. Nach wie vor blieb das Auffallendste am Krankheitsbild der Wechsel der Erscheinungen: immer noch waren Tage da, an denen die Kranke etwas sehen und etwas hören konnte, an denen sie stundenlang vernünftig sprach und auch stehen und einige Schritte gehen konnte. Diese guten Momente wurden aber bald wieder abgelöst durch schwere Zustände von Benommenheit und Convulsionen. Schliesslich entwickelten sich Nacken- und Rückensteifigkeit und unter Schlucklähmung, hochgradiger Puls-Irregularität und Cyanose erfolgte, nachdem wieder noch einmal eine unerwartete Besserung eingetreten war, schliesslich der Exitus.

Eine 6 Wochen lang durchgeführte Schmierkur und Jodkali-Behandlung hatte die Symptome nicht beeinflussen können.

Die Diagnose war gestellt worden auf einen Tumor cerebri, welcher in der Gegend der Corpora quadrigemina sass und zu Metastasirung am Rückenmark geführt hatte. Es liess sich bei dieser Annahme erklären der Beginn mit Kopfschmerz, Schwindel, Sehstörung ohne neuritische Erscheinungen an den Papillen, die Störung des Stehens und Gehens sowie die Oculomotorius-Lähmung. Auf Betheiligung des Rückenmarks resp. der Rückenmarkshäute wiesen die Nacken- und Rückenschmerzen, der Ausfall der Patellarreflexe und die Hypotonie hin.

Das Bild ähnelte einer acut verlaufenden cerebrospinalen Syphilis sehr, doch sprach hiergegen — wenngleich nicht unbedingt — erstens das völlig negative Ergebniss der Anamnese, sowie der Untersuchung der Eltern und der Kranken selbst, zweitens der gänzlich negative Erfolg der eingeleiteten Quecksilber- und Jodbehandlung. Zudem war dieser Grad von Malignität und Acuität des Verlaufs etwas bei disseminirter Cerebrospinalsyphilis zum Mindesten sehr Ungewöhnliches. Gegen die Annahme eines ausgebreiteten tuberculösen Rückenmarksleidens liess sich — wenn auch nicht ausschlaggebend — das Fehlen jeder nachweisbaren Tuberculose am Körper sowie der über mehr als sieben Monate ausgedehnte Verlauf der Krankheit verwerthen.

Die Annahme einer „myasthenischen Paralyse“ konnte nur vorübergehend aufkommen. Gegen diese Annahme sprach, dass das Haupt-

symptom, die Myasthenie, d. h. die Ermüdung der Muskeln bei längerer Inanspruchnahme, fehlte, dass die musculäre Schwäche nicht etwa, wie oft bei der myasthenischen Paralyse beobachtet, am Morgen fehlte und erst im Laufe des Tages oder am Abend auftrat, dass es sich vielmehr um wirkliche Lähmungen handelte. Ferner fehlte die myasthenische elektrische Reaction, wenngleich wir wissen und es aus Oppenheim's verdienstvoller jüngster Zusammenstellung der Casuistik wieder erfahren haben, dass diese Reaction nicht bei allen Fällen und auch in den Fällen mit positivem Befund nicht jederzeit gefunden wird. Des Weiteren wird ein Mitergriffensein der Sinnesorgane bei der myasthenischen Paralyse nicht beobachtet und endlich bleibt bei dieser Krankheit auch die Binnenmuskulatur des Auges — entgegen dem vorliegenden Fall — verschont.

Die Section ergab überraschender Weise einen absolut negativen makroskopischen Befund: nicht nur waren alle Organe der Brust- und Bauchhöhle, die aufs Eingehendste sämtlich besichtigt wurden, normal, sondern auch am Hirn und Rückenmark zeigte die frische Untersuchung nichts Krankhaftes. Das Einzige, was auffiel, war eine fleckenweise Trübung des Pia-Ueberzuges über den Grosshirn- und Kleinhirnhemisphären, sowie an der Basis in der Gegend des Chiasma und eine geringe, nur an einzelnen Stellen sich präsentirende Trübung und Verdickung der Pia an der Hinterfläche des Rückenmarks, doch war dies so gering, dass man es noch nicht mit Sicherheit als pathologisch ansprechen konnte.

Erst die mikroskopische Untersuchung des in Formol gehärteten Centralnervensystems zeigte, dass es sich um ausgedehnte Veränderungen handelte.

Es kamen zur Untersuchung Stücke aus der linken vorderen Centralwindung, aus dem rechten Occipitallappen, aus der Rinde der rechten Kleinhirnhemisphäre, aus Medulla oblongata, Pons, Oculomotoriuskerengebiet und Chiasma, ferner die Optici, Oculomotorii, Abducens, das Rückenmark mit vorderen und hinteren Wurzeln, ferner je ein *Musc. vastus internus* und *Musc. supinator longus*<sup>1)</sup>.

Ueberall zeigte sich die Pia ganz diffus infiltrirt mit einer Zellenneubildung, welche von den Gefässen ausging und sich, den Pia-Balken folgend, in die Gross- und Kleinhirnfurchen einerseits, in die Spalten des Rückenmarks andererseits einsenkte. Die Gefässwandungen selbst erschienen, soweit Intima, Media und Adventia in Betracht kamen,

1) Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson, nach Weigert-Pal und mit Weigert's Elastica-Methode, ferner einzelne Stücke aus der Grosshirnrinde und aus der Medulla oblongata nach Nissl, ein Stück der Medulla oblongata nach Marchi.

normal. Die Neubildung nahm überall ihren Ausgang von den Endothelien der die Gefässe umgebenden Lymphsäcke, also den sogenannten Perithelien; die neugebildeten Zellen zeigten grosse bläschenförmige Kerne mit kleinem Protoplasmaleib (s. Anmerkung).

Überall wo die Pia untersucht wurde (Fig. 1, 2 u. 3), war sie in diesem Sinne verändert, besonders stark zeigte sich die Veränderung auch um das Chiasma (Fig. 4 u. 5) herum und an der Basis der Pons. Der Ausgang von den Gefässen liess sich sehr schön verfolgen an den Gefässen im Bereich des Oculomotoriuskerns (Fig. 6); hier waren die perivaskulären Lymphräume ganz austapeziert mit den neugebildeten Zellen. Eine ausgedehnte Zellenneubildung fand sich auch an der Pia des Rückenmarks

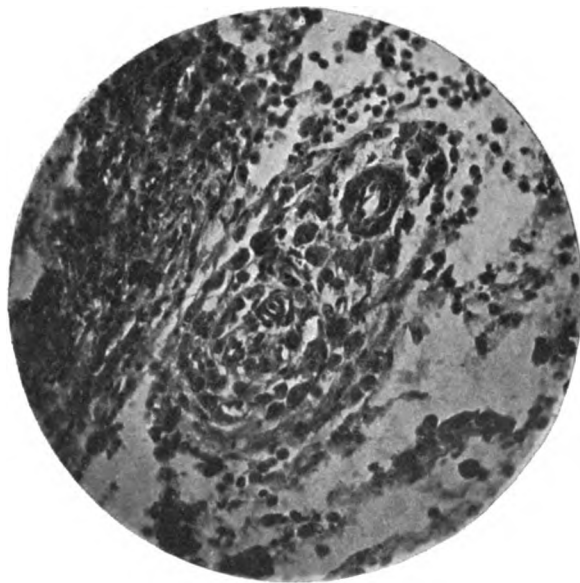


Fig. 1.

und an den hinteren Wurzeln. Im Allgemeinen war die tumoröse Infiltration der Pia an der Hinterfläche des Rückenmarks ausgeprägter (Fig. 7).

Ein Uebergreifen auf das Nervengewebe selbst war am Hirn nur ganz stellenweise nachzuweisen, besonders in der Gegend der linken vorderen Centralwindung. Dem gegenüber wanderte am Rückenmark längs der Pia-Septen das infiltrierende Peritheliom in die Hinterstränge (Fig. 8), Seitenstränge und Vorderstränge hinein. In jeder Höhe sah man kleinere und grössere Neubildungszapfen nach dem Centrum des Rückenmarks zu sich vorschieben.

Von der Medianfissur aus war im Halsmark die vordere graue Substanz stark in Mitleidenschaft gezogen (Fig. 9), aber auch hier hielt sich die Neubildung an die präexistente Blutbahnen (Fig. 10).

**Anmerkung:** Siehe Beschreibung der Figuren am Schluss dieser Arbeit.

Im Lendenmark waren die Hinterstränge am stärksten betheiligt und zwar in einer Weise, die den Ausfall der Patellarreflexe plausibel machte.

Die extraspinalen vorderen Wurzeln waren nur spärlich umscheidet, während die hinteren Rückenmarkswurzeln eng umklammert waren von der Neubildung. Die Wurzeln selbst zeigten sich — nach Weigert-Pal — nicht degenerirt.

Die Stämme der Optici, Oculomotorii und der Abducentes zeigten eine diffuse Infiltration ihrer Pia-Scheiden, des Perineuriums und Endoneuriums. An den genannten Nerven liess sich ebensowenig wie an den untersuchten hinteren und vorderen Wurzeln eine nennenswerthe

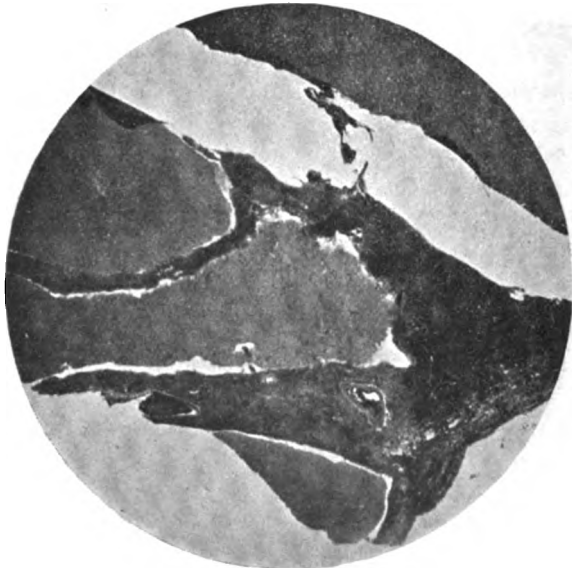


Fig. 2.

Degeneration der Nervenfasern selbst feststellen, sondern im Weigert-Präparat erschienen, wie im Rückenmark, nur Rand-Degenerationen da, wo im Opticus die vorspringenden Neubildungszapfen die Nervenfasern zur Druckatrophie gebracht hatten.

Während nämlich am distalen Ende des Opticus die Zell-Infiltration sich auf den umgebenden Pia-Ring beschränkte (Fig. 11 u. 12), fand sich am Chiasma-Ende des Opticus beiderseits dasselbe zapfenförmige Vordringen der Neubildung auf der Bahn der Piamaschen wie am Rückenmark.

Ebenso zeigten sich in dieser Höhe der Optici die auf dem Querschnitt sich präsentirenden Gefässe in derselben Weise in den Lymphräumen mit Neubildungsmassen vollgestopft, wie es überall in der überziehenden Pia von Gross- und Kleinhirn, am Chiasma, in der Vierhügelgegend und an der Pons festgestellt war. Der Subarachnoidal-Raum war überall frei von Neubildung, wie auch das äussere Blatt der Arachnoidea. Ebenso

war die Dura mater normal. Diese Verhältnisse liessen sich gerade am Opticus besonders gut studiren. Das nervöse Gewebe selbst fand sich weder am Gross- und Kleinhirn, noch an Pons, Medulla oblongata und Rückenmark erkrankt. Durch die an die Ausbreitung der Pia sich haltende Neubildung waren die Nervenfasern zum Theil bei Seite geschoben, zum Theil zeigten sie — im Weigert-Präparat — eine einfache Druckatrophie. Die Zellen der vorderen Central- und der Occipitalwindung, der Rinde der linken Kleinhirnhemisphäre, der Medulla oblongata in der Höhe der verschiedenen Kerne, sowie endlich der Vorder- und Hinterhörner des Rückenmarks in den verschiedenen Wurzelhöhen, zeigten sich, nach Nissl gefärbt, normal.

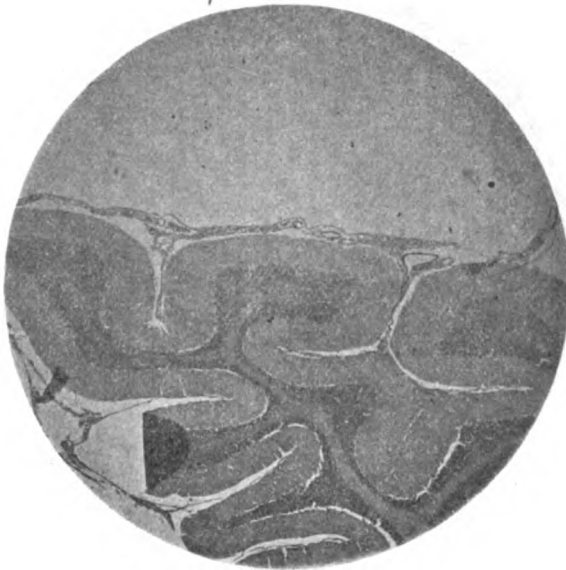


Fig. 3.

Von den Gefässen der Hirnbasis kamen nur die Arteria basilaris und die Aa. vertebrales zur mikroskopischen Untersuchung: auch sie zeigten die Auskleidung der perivaskulären Lymphräume mit den Zellmassen. Besonders schön zeigte sich an einer Art. vertebralis an einer Stelle in der Lymphscheide die Neubildung zu einem förmlichen circumscripten Tumor angewachsen (Fig. 13 a.).

Die Gefässwand selbst zeigte auch an diesen Basalgefässen sich nicht krankhaft verändert (Präparate mit Hämatoxylin und nach Weigert's Elastica-Methode gefärbt).

Die zwei untersuchten Muskeln (s. o.) waren normal (Alaun-Carmin und Eosin-Hämatoxylin).

Dieser Fall deckt sich im Wesentlichen mit den von Ollivier, Schultze, Coupland-Pasteur, Richter, Schulz, A. Westphal,

v. Hippel, Busch und ganz neuerdings von Schlagenhauser und Lilienfeld-Benda mitgetheilten Fällen. Während jedoch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein primärer Tumor, sei es im Centralnervensystem, sei es in den Organen der Brust- oder Bauchhöhle festgestellt wurde, war dies hier, wie in einigen der beschriebenen Fälle, nicht der Fall, aber auch in jenen wenigen Fällen der Literatur, in denen die Sarkomatose lediglich auf die Meningen des Centralnervensystems beschränkt war, ohne dass irgendwie ein als

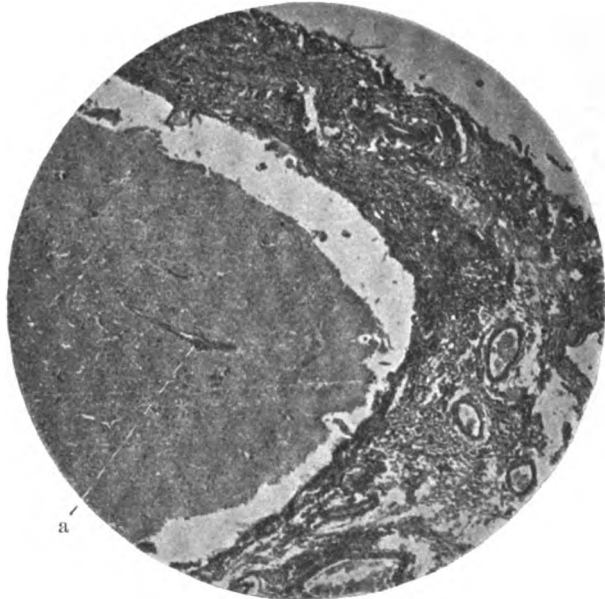


Fig. 4.

primärer Tumor anzusprechendes Gebilde sich vorfand, war schon makroskopisch eine mehr weniger starke geschwulstartige Verdickung der Meningen constatirt worden.

In der Zartheit der generalisirten sarkomatösen Infiltration der weichen Häute steht dieser Fall einzig da. Gemeinsam hat er mit einzelnen der beschriebenen Fälle den Ausgang von den Perithelien der Gefässe und liefert einen neuen Beweis dafür, dass die seiner Zeit behauptete Abgrenzung der Marksubstanz von Hirn- und Rückenmark gegenüber der Pia-Infiltration keine allgemeine Geltung hat.

Wenn ich auf das anatomische Verhalten zunächst eingehe, so sind besonders zwei Dinge interessant: erstens die ganz gleich-

mässige diffuse Infiltration der Pia mater des Grosshirns, des Kleinhirns und der Medulla oblongata und Pons, welche sich makroskopisch kaum verrieth und mikroskopisch sich überall, wo die Pia überhaupt zur Untersuchung kam, gleichmässig verbreitet zeigte. In den bisherigen Fällen von primärer diffuser maligner Erkrankung der Pia, wie wir es in dem Falle von Schulz, Coupland-Pasteur, Ormerod-Hadden und Schröder sehen, war die Diagnose schon makroskopisch unschwer zu stellen, da die Pia theils zu erheblicher Dicke, welche halbmondförmig das Rückenmark umklammerte, angeschwollen



Fig. 5.

war, oder weil sich die Erkrankung in Form kleinerer oder grösserer, diffus in einander übergehender knoten- und flächenhafter Verdickung präsentirte.

Zweitens, während makroskopisch zunächst jede Erklärung für das überaus schwere Krankheitsbild fehlte, legte die mikroskopische Untersuchung den Fall völlig klar. Es zeigte sich nämlich, dass die Neubildung eine treue Begleiterin der Gefässe der Pia war und mit dieser in die Spalten des Centralnervensystems sich einsenkte. Den Ausgang der Neubildung bildete die Epithelienauskleidung der die Gefässe umgebenden Lymphspalten. Wir hatten es also, strenge genommen, mit einem sogenannten Peritheliom, d. h. einer von den Perithelien der Gefässe ausgehenden epithelialen Neubildung zu thun.



Schon einzelnen früheren Beobachtern war der Zusammenhang diffuser maligner Infiltration der weichen Häute des Centralnervensystems mit den Gefäßen aufgefallen. Es waren dies Cramer, in dessen Fall der primäre Tumor in der Cauda equina sass. Cramer führte in seinem Falle die Entstehung der epithelialen Geschwulstform auf eine Proliferation des die gequollene Gefäßadventitia umgebenden Perithels zurück. Er nannte die Neubildung „multiples Angiosarkom“.

Ferner beschrieb Busch für seinen Fall von primärem kleinzelligem Sarkom des Kleinhirns, dass die neugebildeten Zellen in mehr oder minder breitem Mantel den Blutgefäßen folgten.



Fig. 6.

Ferner sah Orłowsky, dass die tumoröse Endotheliom-Infiltration ihren Ausgang vom Endothel nahm, welches sämtliche Trabekeln und Lymphspalten der Pia mater und der Adventitia der Gefäße auskleidete. In diesem Falle hatte die Neubildung mit echt malignem Charakter die Dura durchbrochen und war im Rückenmark central, dieses selbst zerstörend, aufwärts gewachsen.

Endlich beschrieb Schröder für seinen Fall von diffuser Sarkomatose der Pia mater des Centralnervensystems, dass die Sarkomzellen direct die Wandung der Gefäße bildeten und von den Endothelien der Gefäße als echtes Angiosarkom ausgingen. Auch Schröder beschrieb das Uebertreten der Geschwulstmassen aufs Hirn auf den

Bahnen der Pia. Auch sah er eine „ungemein reichliche Gefäß-Entwicklung“ in der malignen Pia-Verdickung, die Nn. optici und Nn. oculomotorii fand er durchsetzt von breiten Gruppen der neugebildeten Massen, im Nervus opticus selbst ziemlich starke Faserdegeneration.

Die Ansichten der Untersucher gehen darüber auseinander, ob ein Uebergreifen der diffusen malignen Infiltration von den Häuten auf das Nervengewebe selbst stattfindet oder nicht. Die Frage wurde von A. Westphal seiner Zeit eingehend erörtert und in letzterem Sinne beantwortet. Beides ist beobachtet worden, und dass Beides vorkommt, wird noch durch die neuesten Untersucher bestätigt. So fand im vorigen Jahre Schlagenhauer, dass das diffuse kleinzellige gefäßreiche Sarkom der Pia cerebialis und spinalis nicht auf die nervöse Substanz des Hirns und Rückenmarks selbst übergrieff, während in dem erst in diesem Jahre von Lilienfeld und Benda beobachteten und untersuchten Fall die metastastische Carcinose vielfach mit breiter Fläche auf die subpiale Gliamasse übergrieff und in unregelmässigen kleinen Zacken in die Substanz des Rückenmarks sich vorschob.



Fig. 7.

Unter den Autoren der letzten Jahre, welche die Neubildung sich nicht auf die Pia beschränken, sondern auf die Nervensubstanz selbst hinübertreten sahen, will ich noch einmal Schröder nennen, der das Hirn und das Rückenmark selbst überall auf dem Wege der eindringenden Pia sich betheiligen sah. Auch zwei so erfahrene Forscher wie Bruns und Schlesinger kommen in diesem Punkte zu divergirenden Ansichten; so sagt Bruns, dass die Endotheliome oder Alveolar-Sarkome, die aus den Endothelien der Arachnoidalräume und der Pia entstanden und sich nicht selten als diffuse Sarkomatose über Hirn und Rückenmark gleichmässig ausbreiteten, „im Allgemeinen sehr geringe Neigung zeigten, in die Nervensubstanz einzudringen“. Dem-

gegenüber bemerkt Schlesinger: „Ein directes Uebergreifen des sarkomatösen Processes auf das Rückenmark selbst ist häufig.“

In meinem Fall handelte es sich grob-anatomisch um ein Uebergreifen der Neubildung von der Pia aufs Rückenmark, doch zeigte sich bei mikroskopischer Betrachtung, dass, entgegen dem Charakter der echt malignen Neubildungen, die Zellen-Proliferation sich an das präformirte Gewebe der Pia hielt, im rein-anatomischen Sinne also keine „böartige“ Erkrankung darstellte. Man kann somit keineswegs in meinem Falle von einem „Freibleiben“ des Rückenmarks sprechen. andererseits aber doch von einer Beschränkung der diffusen Neubildung auf die Pia des Centralnervensystems.

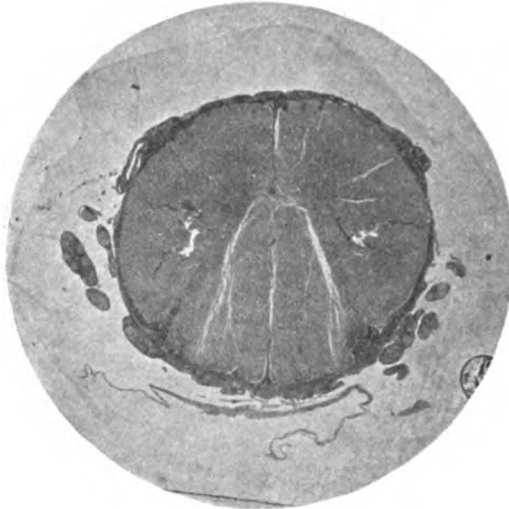


Fig. 8.

Eine andere, u. A. besonders von A. Westphal auf Grund seines Falles betonte und von Schlesinger und auch von mir an einem früheren Falle von multipler knötchenförmiger spinaler Metastasenbildung bestätigte Ansicht kann ich auch wieder an diesem Fall unterstützen, nämlich dass die extraspinalen Wurzeln einer Umklammerung durch maligne Tumoren lange Widerstand zu bieten

im Stande sind, denn nirgends gelang es mir, eine Degeneration der Wurzeln selbst zu erkennen. Damit hängt es auch zusammen, dass in diesen Fällen im Rückenmark secundäre Degenerationen fehlten. Auch in dem jüngsten Fall von Benda wurden die extraspinalen Wurzeln intact gefunden.

Ich vermochte auch nicht einzelne circumscripte Degenerationsherde in den Wurzeln zu finden, wie sie Westphal bei seinem Fall von Sarkomatose, Kahler und Hoche bei Tuberculose und Böttiger bei Syphilis des Rückenmarks gefunden haben.

Der anatomische Befund zeigte im Ganzen eine weitgehende grob-anatomische Aehnlichkeit mit dem Auftreten der Syphilis des Centralnervensystems. Auch hier waren die Meningen primär afficirt, wie so häufig bei der Syphilis, auch hier waren Hirn und Rückenmark

befallen und auch hier drang auf dem Wege der Gefäße der pathologische Process in das Centralnervensystem selbst ein, auch hier waren die extraspinalen Wurzeln von den neugebildeten Massen dicht umklammert und auch hier war das Uebergreifen auf das Rückenmark ein quantitativ durchaus irreguläres. Ein wesentlicher Unterschied bestand jedoch in drei Punkten: Erstens war es nirgends zur Bildung circumscripiter Tumoren gekommen, wie wir es in Gestalt von Gummata bei der Syphilis fast niemals vermissen, zweitens waren die Gefäße selbst gesund geblieben: wo es zur Veränderung der Lumina gekommen war,

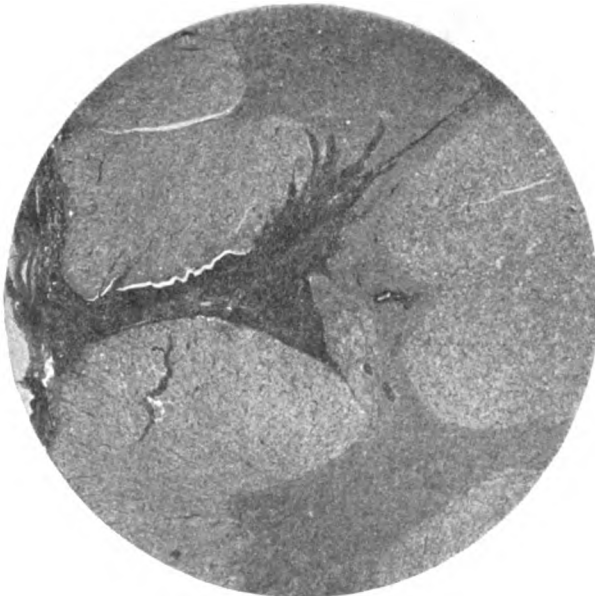


Fig. 9.

da war dies nur durch eine Compression seitens der pathologischen Zellenmassen geschehen, nicht aber durch eine entzündliche Verdickung einer oder mehrerer der Wandungsabschnitte. Wir finden zwar bei einigen Fällen von diffuser Sarkomatose des Nervensystems Gefässerkrankungen notirt, doch konnte Schlesinger beim Ueberblick über die einschlägige Literatur nur von hie und da beobachteter (Cramer, A. Westphal, Busch, Orlowsky) hyaliner Degeneration und Verdickung der Wände sprechen.

Drittens kommt es bei der Syphilis des Nervensystems wohl nicht vor, dass eine derartig qualitativ und quantitativ so gleichmässige meningeale Infiltration das Centralnervensystem überzieht, sondern wir

sehen die Syphilis an verschiedenen Punkten ihre Producte in verschiedenem Grade und meistens auch in verschiedener Form niederlegen. Endlich habe ich schon darauf hingewiesen, dass das Nervensystem selbst nur in unmittelbarer Nähe der Neubildung zu secundärer Atrophie gelangte, sonst aber gesund geblieben war.

Durch Arbeiten von Hoche, Leimbach, Schlesinger, Schamschin, Hensen wissen wir, dass auch die Tuberculose multipel und diffus am Centralnervensystem vorkommt; in den Fällen der genannten Autoren waren aber schon makroskopisch sehr palpable Befunde vorhanden



Fig. 10.

und die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass es sich eben um tuberculöse Veränderungen handelte.

Die klinischen Symptome waren nicht eindeutig; sie begannen mit vagen allgemeinen Symptomen, Kopfschmerz, Schwindel, Abgeschlagenheit, welche, da sie bei einem nervösen jungen Mädchen auftraten und etwas ausgesprochen Lückenhaftes und Sprunghaftes in ihrem Auftreten und ihrer Ausbildung trugen, zuerst für functionelle resp. hysterische Symptome angesehen wurden. Diese Annahme blieb zunächst auch noch bestehen, als Convulsionen auftraten, welche auch ihrerseits einer psychischen Behandlung zugänglich zu sein schienen. Erst die Pupillenanomalien und die Lähmungssymptome seitens der äusseren Augenmuskeln machten uns stutzig, und die Diagnose auf eine orga-

nische ausgebreitete cerebrospinale Erkrankung wurde dann mit Sicherheit gestellt, als die Blässe der Optici von ophthalmologischer Seite als pathologisch angesprochen wurde (im Gegensatz zu einer gegentheiligen Aeusserung seitens eines anderen Ophthalmologen) und als das Fehlen der Patellar-Reflexe sich dauernd zeigte. In der Folge wurde das Krankheitsbild ein so schweres, dass man nur noch über die Grundlage der anatomischen Erkrankung des Hirns und der Medulla oblongata discutiren konnte. Es war von vornherein klar, dass Grosshirn, Medulla oblongata und Rückenmark ergriffen sein mussten, und



Fig. 11.

ferner war klar, dass es ein Process sein musste, welcher nicht in Form von einzelnen Herdsymptomen auftrat, sondern das Centralnervensystem insgesamt betraf, dabei aber eine gewisse Neigung zu Fluxionen zeigte.

Wie die mikroskopische Untersuchung ergab, war unsere oben auseinandergesetzte diagnostische Erwägung im Wesentlichen eine berechtigte gewesen, insofern als im Oculomotoriuskerngebiet die Tumormassen in den Lymphspalten der Gefässe sich besonders stark entwickelt zeigten.

Es wird durch das geschilderte Verhalten der infiltrirenden malignen Zellen zu den Blutgefässen auch der Wechsel in den klinischen Erscheinungen erklärt. Wir können entweder an-

nehmen, dass die Blutgefäße einer wechselnden Compression ausgesetzt waren, welche den bunten Wechsel der Reiz- und Lähmungssymptome sehr wohl bedingen konnte: war die Compression der Gefäße zeitweilig eine geringere und somit der Blutzufluss wieder ein besserer oder war auf collateralen Bahnen ein Zuströmen von Blut wieder ermöglicht, so konnten die klinischen Symptome wieder für eine Zeit lang zurücktreten. Wir begreifen somit, dass plötzlich wieder ein gewisser Grad des Sehvermögens eintrat, dass das Verhalten der Pupillen und auch das der exterioren Augenmuskeln zeitweilig

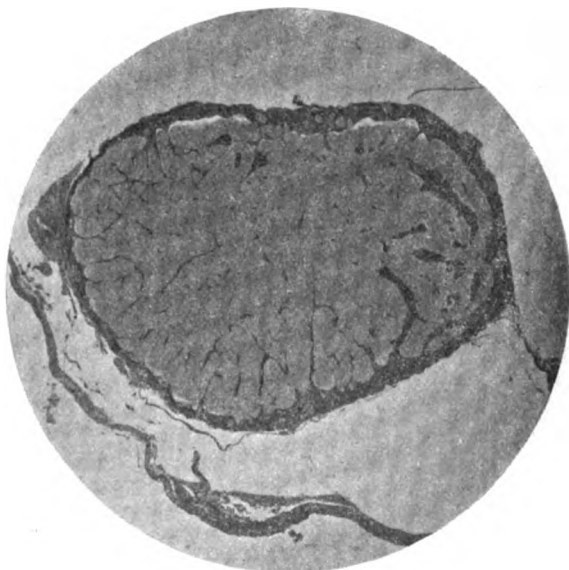


Fig. 12.

schwankte, dass die Kranke wieder im Stande war zu stehen und auch etwas zu gehen, dass ihr Sensorium wieder vorübergehend klar wurde, dass die Convulsionen zurücktraten und dass ihr Hörvermögen auch wieder vorübergehend sich besserte. Dies Alles war jedoch von kurzer Dauer und bald wurde die Blutzufuhr in den durch die umlagernden Tumormassen verengten Gefäßen wieder so ungenügend, dass alle Symptome von Neuem und schliesslich dauernd die Scene beherrschten.

Durch die Annahme dieses Wechsels in der Weite der Blutgefäße würde sich auch ungezwungen erklären die Schnelligkeit des Wechsels der klinischen Erscheinungen, die einen Unterschied gegenüber dem bei der Syphilis so oft beobachteten Wechsel darstellt; denn

da hier das Auf und Ab der Erscheinungen durch ein Absterben und Neubilden pathologischen Gewebes bedingt ist, das immerhin weniger kurze Zeit erfordert, so muss hier eben der Wechsel der Symptome sich langsamer vollziehen. Dass übrigens speciell der Grad der Sehstörung bei organischer syphilitischer Erkrankung des Chiasma und der Sehnerven auch einem schnellen Wechsel unterworfen sein kann, ist von Uhthoff in seiner bekannten Monographie über die bei der Syphilis des Nervensystems vorkommenden Augenstörungen hervorgehoben worden, und hat in diesem Sinne Oppenheim auch den Reichtum an Gefässen und gerade krankhaft veränderten Gefässen im syphilitischen Gewebe verwerthet. Ebenso ist es seit Langem bekannt,

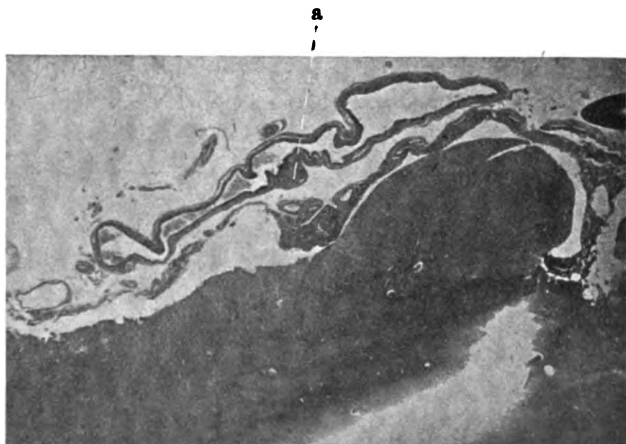


Fig. 13.

dass die Sehfunction auf Blutverluste schnell und stark reagiren kann, und bekannt sind auch die anatomischen Befunde von Manz, der bei acuten Anämien ausgebreitete Verfettungen in der Retina fand.

Eine andere Erklärung für die schweren klinischen Erscheinungen bei der anatomischen relativen Intactheit der nervösen Gebilde selbst wäre die, dass durch die ganz diffus das gesammte Centralnervensystem umlagernde Neubildung eine Intoxication des Blutes zu Stande gekommen war, welche alle Functionen des Nervensystems schädigte. Die Störung der Sehfunction war nur eine einzige unter diesen mannigfaltigen Schädigungen. An welchem Punkte der Sehbahnen sie zu Stande kam, liess sich nicht sagen, da an allen zur Untersuchung gekommenen Etappen derselben (Occipitalrinde, Chiasma, Opticus) sich dieselbe anatomische Erkrankung fand, die überall die eigentlichen Nervenbahnen selbst intact gelassen hatte. Der Begriff der von



Tumoren gebildeten Toxine unterliegt bekanntlich noch der Discussion und ist erst neuerdings wieder gelegentlich der Discussion über Saenger's Vortrag „Hirnsymptome bei Carcinomatose“ (s. Neurol. Ctrbl. 1900. S. 187ff.) zur Sprache gekommen.

Ich kann mich gegenüber der von Oppenheim zuerst geäußerten Theorie nicht so ablehnend verhalten, wie es Saenger und Andere gethan haben, wenn ich bedenke, dass bei der Urämie, bei Keuchhusten, bei der Paralyse, bei Tuberculose, bei Pneumonie und bei der perniciosösen Anämie es auch zu Hemiplegien kommen kann, für die die mikroskopische Untersuchung keine Erklärung liefert.

Ich finde, dass im vorliegenden Falle die Annahme einer „Vergiftung“ besonders nahe gelegt wird, wenn man z. B. die Neubildung im umgebenden Lymphraum der Art. basilaris, also der Ernährungsarterie der Medulla oblongata betrachtet und die schweren finalen Bulbärlähmungen bedenkt, ohne dass an Zellen und Nervenfasern der Bulbärterritorien selbst eine palpable mikroskopische Veränderung constatirt werden konnte.

Wir besitzen in der Literatur eine Reihe von Beobachtungen, welche mehr oder weniger als Analogien zu betrachten sind. Da ist zunächst eine Beobachtung Schlesinger's: 1897 machte Schlesinger (Deutsche Zeitschrift für klinische Med. Bd. XXXII. Supplementheft S. 98) darauf aufmerksam, dass bereits hier und da „bei raumbeschränkenden Affectionen in den obersten Abschnitten des Wirbelkanals, besonders bei Bildung hochsitzender Tumoren“ ein Beginn der klinischen Erscheinungen mit den Symptomen der Bulbärlähmung beobachtet sei. Schlesinger berichtet über einen Fall seiner eigenen Beobachtung, „bei welchem die Erkrankung plötzlich mit erschwertem Schlingen, Gaumenlähmung, Sprachstörung, Salivation, Schwerbeweglichkeit der Zunge und Aphonie debutirte und erst mehrere Wochen später die ausgesprochenen Spinalerscheinungen nachfolgten. Die Bulbärererscheinungen zeigten mehrfache Remissionen und Exacerbationen und verschwanden zuletzt. Die Obduction ergab einen Solitär tuberkel im obersten Halsmarke“.

Die von Schlesinger durchgeführte mikroskopische Untersuchung „ergab eine völlige Integrität der Kernregionen der betreffenden Nerven“. Schlesinger glaubt, dass die klinischen Bulbärsymptome „durch Circulationsstörungen in der Nähe des Tumors, vielleicht durch vorübergehendes Oedem in den Kernregionen“ zu erklären seien.

Ferner verdanken wir Oppenheim die Mittheilung eines Falles, der hier angezogen werden darf: Oppenheim beschrieb bei einem Fall von Lymphosarkom im vorderen Mediastinum den Symptomencomplex der Polioencephalomyelitis; von bulbären Symptomen bestand

doppelseitige Abducenslähmung, Ptosis und Parese des Rectus superior, Kaumuskelschwäche und Dysphagie. Der makroskopische Befund an den in Frage kommenden Theilen des Nervensystems war normal, der mikroskopische — geringe frische Blutungen in der Höhe der Oculomotoriuskerne, Kernreichthum in der den Aquaeductus Sylvii umgebenden grauen Substanz, hyaline und fibröse Entartung der Wände einzelner Gefäße — konnte die schweren klinischen Erscheinungen nicht vollwerthig erklären. Oppenheim erklärt es für wahrscheinlich, dass das Lymphosarkom die Quelle der Krankheitserreger gebildet habe. Schon vor ihm hatte Hoppe für einen Fall Oppenheim's, der die Symptome einer „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund“ gezeigt hatte, bei Vorhandensein eines tuberkulösen Tumors im vorderen Mediastinum, dieselbe Annahme gemacht. Es handelte sich hier um eine functionelle Schädigung bei Erhaltung der structurellen Elemente.

Senator beschrieb einen Fall von multiplen Rippenmyelomen, die zu Ausscheidung von Albumose im Urin und Schädigung der Nieren geführt hatten. In diesem Falle waren schwere Bulbärsymptome in die Erscheinung getreten, nämlich vollständige Zungenlähmung, Anästhesie im Bereich des dritten Astes des Trigemini, Parese des Arytaenoideus und hohe Pulsfrequenz. Die von Oppenheim in diesem Fall ausgeführte mikroskopische Untersuchung des Gehirns und der Medulla oblongata ergab keine nachweisbare Abnormität. Senator meint, dass in seinem Fall entweder die Stoffwechseleränderungen verantwortlich zu machen waren, die mit der bösartigen multiplen Knochenerkrankung einhergingen, oder dass die secundäre Anämie zu einstweilen nur functionellen Störungen geführt hatte, hierbei auf die positiven anatomisch nachweisbaren Veränderungen des Nervensystems verweisend, die uns durch Lichtheim's, Minnich's, Nonne's und deren Nachfolger Untersuchungen bekannt geworden sind.

Bruns beschrieb bei einem Fall von ausgedehnter Carcinomatose der ganzen Wirbelsäule, in dem es von Seiten des Rückenmarks und seiner Wurzeln zu Schwäche im Rücken und in den Beinen, zu gürtelartigen Schmerzen in der linken Seite, zu lancinirenden Schmerzen in beiden Oberschenkeln und zu Patellareclonus gekommen war, ausgedehnte Bulbärsymptome. Diese bestanden in rechtsseitiger Atrophie und Lähmung der Zunge, rechtsseitiger Gaumensegellähmung, in Schluckbeschwerden, Vermehrung der Pulsfrequenz und zeitweiligem Erbrechen. Die Atrophie der Zunge wurde dann doppelseitig und die Lähmung derselben eine complete. Die makroskopische — mikroskopisch wurde in diesem Falle nicht untersucht — Untersuchung liess für die bulbären Symptome keine Erklärung auffinden.

Auf die Intoxicationsätiologie von Bulbärsymptomen scheint endlich auch ein neuerdings von Feinberg beschriebener Fall hinzuweisen, in dem es im Verlauf eines schweren Ileus stercoralis zu den Erscheinungen der asthenischen Bulbärparalyse kam, die sich nach Heilung der Kothstauung in einigen Tagen wieder zurückbildete.

Endlich habe ich selbst vor einem Jahre in einem Fall von ascendirendem Sarkom des Rückenmarks, welches bis ins oberste Halsmark hinauf gewuchert war, schwere finale Bulbärsymptome durch eine Intoxicationswirkung des Tumors erklären zu müssen geglaubt, da die mikroskopische Untersuchung der Medulla oblongata negativ ausfiel<sup>1)</sup>.

Im Uebrigen ist der Hinweis darauf interessant, dass auch in dem Falle von Eberth und Lilienfeld-Benda zunächst die Diagnose auf Hysterie gestellt wurde, wie auch die Literatur der Myasthenie Fälle zeigt, in denen die Diagnose fälschlich auf „Hysterie“ lautete.

Laquer und Weigert haben vor Kurzem einen höchst interessanten Fall mitgetheilt, in dem es sich im Wesentlichen um das klinische Bild der Myasthenia pseudoparalytica gravis handelte. Der Kranke ging dyspnoisch zu Grunde und bei der Section fand sich, dass die Thymus maligne entartet war und es zu Metastasenbildung im Mediastinum gekommen war. In den verschiedensten Muskeln fanden sich ebenfalls metastatische maligne Neubildungszellen vor. Es konnte nicht zweifelhaft sein, dass diese Muskelerkrankung die anatomische Grundlage der myasthenischen Symptome gebildet hatte. In meinem Falle waren, wie ich oben berichtet habe, von Muskeln nur je ein *Musc. supinator long.* und *Musc. vastus int.* zur

1) Nachtrag bei der Correctur. Im letzten Heft dieser Zeitschrift hat Hensen (Ueber Bulbärparalyse bei Sarkomatose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21. Heft 4) einen Fall beschrieben, in dem es sich bei einem 19jähr. Dienstmädchen um das Bild einer subacuten Bulbärparalyse handelte, deren Ursache man in einer Infection, die nicht näher eruiert werden konnte, suchte. Es entwickelte sich dann schnell Anämie und Kachexie, als deren Ausdruck auch eine Papillitis mit Hämorrhagien betrachtet wurde.

Die Section deckte eine sarkomatöse Erkrankung beider Ovarien auf mit Sarkometastasen an Wirbelsäule, Leber, Nieren, Magen, Dünn- und Dickdarm, Uterus, Vagina.

Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems zeigte hier keine Metastasen, nur an der äusseren Fläche der Dura mater des Lumbaltheils des Rückenmarks fanden sich einzelne hanfkorn- und linsenkorn-grosse Auflagerungen von Sarkommassen, ausserdem nur noch an einem Aste des Oculomotorius eine geringe sarkomatöse Infiltration. Kleine hämorrhagisch-encephalitische Herde in der Medulla oblongata konnten ebenfalls die klinischen Symptome nicht erklären: somit musste auch hier auf eine, allgemein gesprochen, „Intoxication des Nervenparenchyms ohne palpablen anatomischen Befund“ zurückgegriffen werden.

Untersuchung gekommen und hatten sich in ihnen maligne Zellen nicht gefunden. Ich glaube deshalb, dass in meinem Falle auch in den nicht untersuchten, von den Bulbärnerven innervirten Muskeln sich keine Neubildungszellen gefunden haben würden. Ich sehe aber mit Genugthuung, dass auch Laquer und Weigert der Annahme einer Toxinwirkung seitens der malignen Neubildung auf die Musculatur nicht abgeneigt sind.

In den meisten der in der Literatur vorliegenden Fälle sind auch schwere klinische Krankheitsbilder beobachtet worden, in einem Theil derselben überwogen die durch einen grösseren localisirten Tumor bedingten Symptome, wie in dem Fall von Schulz, Busch und Nonne (Kleinhirntumor) und dem von Cramer (grosser Tumor in der Pia des Rückenmarks mit secundärer Querschnittserweichung).

In den Fällen von diffuser Sarkomatose der weichen Häute ohne nachweisbaren primären Tumor im Centralnervensystem ist fast überall das Symptomenbild, so wie ich es gesehen habe, in seinen wesentlichen Zügen beobachtet worden. So finden wir von Ormerod und Hadden geschildert, dass der Kranke mit Kopfschmerzen und diffusen Schmerzen in den Armen und in den Schultern erkrankte, dass dann sein Gedächtniss und seine Intelligenz abnahm, dass es später zu einer Parese der Arme und Beine ohne Sensibilitätsstörungen kam, dass der beiderseitige Verlust des Patellarreflexes constatirt wurde und endlich eine doppelseitige Neuritis optica und complete Paralyse beider Oculomotorii zur Ausbildung kam. In diesem Falle war die Augenmuskellähmung durch eine compacte Umwachsung und Durchwachsung der Oculomotorii an der Hirnbasis bedingt; ebenso erklärte sich die Erblindung in dem zweiten Fall der genannten Autoren durch die Erdrückung der Optici seitens des zum Tumor ausgewachsenen Neoplasma.

In dem Fall Schröder's, der meinem Fall klinisch und anatomisch am meisten ähnelt, war es zunächst zur Abnahme des Sehvermögens, dann zu Erbrechen, dann zu Unsicherheit bezw. zu Unvermögen zu gehen gekommen, dann entwickelte sich eine beiderseitige Stauungspapille, die Pupillarreflexe verschwanden und der Kranke erblindete doppelseitig, dann verschwanden die Patellarreflexe, später traten psychische Störungen in Gestalt von Delirien und Hallucinationen auf und unter Schlucklähmung ging der Kranke zu Grunde: also im Wesentlichen alle Stadien des von mir gesehenen Krankheitsbildes. Auch im Falle Schlagenhauser's wurden Blässe der Optici, taumelnder Gang, psychische Erregungszustände mit Schreien, Umsichschlagen, Desorientirtheit, nachfolgendem Coma, stertoröser Athmung und wechselnder Pulsfrequenz constatirt.

Dass das klinische Bild sich aber auch gänzlich anders darstellen kann bei einem anatomisch im Wesentlichen gleichartigen Fall, beweist andererseits der Fall von Schulz. Auch hier fand sich ein das ganze Rückenmark umschliessendes, ausschliesslich auf die Pia mater beschränktes alveoläres Sarkom, welches nach oben auf den Bulbus medullae oblongatae weiter gekrochen war. Hier hatte zunächst eine motorische und sensible Parese der oberen Extremitäten, die sich schnell zur Paralyse steigerte, eingesetzt, dann wurden die unteren Extremitäten mit theilweiser Aufhebung der Sehnen- und Hautreflexe ergriffen, es traten intensive Schmerzen von meningitischem Charakter und Sphincterenlähmung hinzu und unter bulbären Erscheinungen ging der Kranke zu Grunde.

Nach diesen Erfahrungen kann man A. Westphal nicht bestimmen, wenn er meint, die klinischen Symptome seien häufig gering und nicht in Uebereinstimmung mit der Ausbreitung des anatomischen Processes zu bringen. Ich finde im Gegentheil, dass der diffuse Charakter der cerebralen und spinalen Neubildung sich mit den gleichmässig verbreiteten Hirn-, Oblongata- und Rückenmarks-Symptomen, bei Fehlen von im Vordergrund stehenden vereinzelter Ausfallerscheinungen, sowie mit dem im Ganzen unaufhaltsamen progredienten Verlauf der klinischen Symptome in befriedigender Weise deckt.

Auch der Wechsel in der Intensität der Erscheinungen ist schon häufiger beobachtet und betont worden, so noch im vorigen Jahre von Schlagenhauer. Ferner wurde die lange Zeit der Prodromalsymptome ausser von mir auch von Schlagenhauer und Lilienfeld beobachtet. Es ist immer misslich, nach einem Fall Gesetz und Regel aufstellen zu wollen, dies sieht man auch an der Westphal'schen Behauptung, dass die Fälle von diffuser Sarkomatose des Centralnervensystems sich durch den besonders schnellen Verlauf auszeichneten. Denn die Fälle von Cramer, Busch, Schlagenhauer, welche sich über 1 resp. 5 Monate erstreckten, sowie mein eigener Fall beweisen, dass das Gegentheil, nämlich ein langsamer Verlauf durchaus nichts Aussergewöhnliches ist.

Mag es zwar, wie die bisherigen Fälle lehren, häufig sein, dass jugendliche Individuen von dieser diffusen Sarkomatoseform des Centralnervensystems ergriffen werden, so muss im Hinblick auf die neueren Erfahrungen doch in Abrede gestellt werden, dass, wie A. Westphal ebenfalls als charakteristisch hervorhebt, dies die Regel ist, denn trotzdem es sich in meinem eigenen Fall um ein junges Individuum handelte, muss man bedenken, dass der Kranke Schröder's 26, derjenige Schlagenhauer's 37 und derjenige Lilienfeld's 60 Jahre zählte.

## Erklärung der Figuren.

- Fig. 1. Austapezierung der perivaskulären Lymphräume kleinerer Arterien der Pia mit Sarkommassen (starke Vergrößerung).
- Fig. 2. Die zwischen die Windungen des Grosshirns (Occipitalhirns) eindringenden Pia-Maschen sind stark verbreitert und mit Neubildung infiltrirt (schwache Vergrößerung).
- Fig. 3. Die in die Windungen des Kleinhirns und in die Furchen eindringende Pia zeigt beginnende Infiltrirung mit der Neubildung (schwache Vergrößerung).
- Fig. 4. Erkrankung der Pia über dem Chiasma (mittelstarke Vergrößerung), das Nervenparenchym selbst ist intact geblieben, nur ein grösseres Gefäss im Parenchym des Chiasma (a) ist in der beschriebenen Weise erkrankt.
- Fig. 5. (Dasselbe Präparat bei stärkerer Vergrößerung.) Man sieht auch hier, dass die Neubildung von den extravasculären Lymphräumen ausgeht.
- Fig. 6. Die sarkomatöse Neubildung zeigt ihren Peritheliom-Charakter besonders schön an den Gefässen in der Gegend des Oculomotoriuskerns (schwache Vergrößerung).
- Fig. 7. Erkrankung der Pia mater spinalis in der gesamten Circumferenz des Rückenmarksquerschnitts, am stärksten an der hinteren Hälfte entwickelt, die hinteren Wurzeln stärker als die vorderen Wurzeln umklammernd, in der hinteren und vorderen Medianfissur gegen das Centrum des Querschnitts zustrebend und circumscripirt in einzelnen Theilen des Rückenmarksquerschnitts, an die Pia-Maschen sich haltend, sich präsentirend (Halsanschwellung, schwache Vergrößerung).
- Fig. 8. Mittleres Dorsalmark (schwache Vergrößerung).
- Fig. 9. Von der vorderen Medianfissur aus greift die Neubildung, an die Gefässbahnen sich haltend, auf die graue Substanz über.
- Fig. 10. Umwachsung der hinteren Wurzeln und starke Infiltrirung der Pia mater in der hinteren Circumferenz, zapfenförmiges Eindringen der Neubildung in die Hinterstränge und Infiltrirung der Randzone im Hinterstrang (mittelstarke Vergrößerung).
- Fig. 11. Nervus opticus am distalen Ende. Der Pia-Ueberzug ist diffus infiltrirt. Im Uebrigen Opticusquerschnitt frei.
- Fig. 12. Ausser der Randinfiltration der Pia sieht man ein Hineinwuchern der Neubildung auf den Bahnen der Pia-Maschen in den Opticusquerschnitt hinein.
- Fig. 13. Stück vom Querschnitt der Medulla oblongata in der Höhe des Vagus-kerns. Das schräg geschnittene grosse Gefäss oberhalb des Pia-Ueberzuges entspricht der Vertebralis kurz vor ihrer Vereinigung mit dem Gefässe der anderen Seite. An einer Stelle (a) sieht man in der Lymphscheide die Infiltrirung mit der Neubildung zu einem kleinen Tumor anwachsen.

## Literatur.

- 1) Benda, Berlin. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 27.
- 2) Böttiger, Beitrag zur Lehre von derluetischen Rückenmarkserkrankung. Westphal's Archiv. Bd. 26.
- 3) Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. 1897.
- 4) Derselbe, Ueber einen Fall von metastatischem Carcinom an der Innenfläche der Dura mater cervicalis und an den unteren Wurzeln des Plexus brachialis der linken Seite, nebst Bemerkungen über die Symptomatologie und Diagnose des Wirbelkrebses. Westphal's Archiv. Bd. 31. S. 162 ff.
- 5) Busch, Ein Fall von ausgebreiteter Sarkomatose der weichen Häute des centralen Nervensystems. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9. 1897.
- 6) Cramer, Ueber multiple Angiosarkome der Pia mater spinalis mit hyaliner Degeneration. Dissert. 1888. Marburg. Ref. Neurol. Ctbl. 1888.

- 7) Eberth, Zur Entwicklung des Epithelioms der Pia und der Lunge. Virchow's Archiv. Bd. 49. 1870.
- 8) Feinberg, Fall von asthenischer Bulbärparalyse in Folge von Autointoxication. Neurol. Centralbl. 1900. Nr. 3. S. 103 ff.
- 9) v. Hippel, Ein Fall von multiplen Sarkomen des gesamten Nervensystems und seiner Hüllen, verlaufend unter dem Bilde der multiplen Sklerose. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 2. 1892.
- 10) Hoppe, Ein Beitrag zur Kenntniss der Bulbärparalyse. Berlin. klin. W. 1892. Nr. 14.
- 11) Laquer und Weigert, Beiträge zur Lehre von der Erb'schen Krankheit. Neurol. Centralbl. 1901. Nr. 13.
- 12) Lilienfeld, Berliner klinische Wochenschrift. 1901. Nr. 27.
- 13) Nonne, Sarkom des Kleinhirns mit multipler Sarkombildung an der Pia mater des Rückenmarks. Neurol. Centralbl. 1897. S. 285 u. 286.
- 14) Derselbe, Ueber einen Fall von intramedullärem ascendirendem Sarkom etc. Westphal's Archiv. Bd. 33. Heft 2.
- 15) Ollivier, Traité des maladies de la moëlle épinière. Paris 1837. II.
- 16) Oppenheim, Weiterer Beitrag zur Lehre von der acuten, nichteitrigen Encephalitis und der Polienccephalomyelitis. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 15.
- 17) Derselbe, Die myasthenische Paralyse. Berlin 1901. (S. Karger.)
- 18) Orłowsky, Sarkomatose des Rückenmarks und Syringomyelie etc. Neurol. Centralbl. 1898. S. 93 u. 93.
- 19) Reynoldt, Some uncertainting in the diagnosis of cerebral Tumors. Brit. med. Journal. 1899. S. 333 ff.
- 20) Richter, Ueber einen Fall von multiplem Sarkom der inneren Meningen des Centralnervensystems. Prager med. Wochenschr. 1886. Nr. 23.
- 21) Saenger, Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatose. Neurol. Centralbl. 1900. S. 187 ff.
- 22) Schataloff und Nikiforoff, Wjostnik Psychiatrii. 1887.
- 23) Schlagenhauer, Casuistische Beiträge zur pathologischen Anatomie des Rückenmarks. Obersteiner's Arbeiten. Heft 7. 1900.
- 24) Schlesinger, Ueber einige bulbäre Symptomencomplexe mit acutem und subacutem Beginn. Deut. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 32. Supplementheft S. 98 ff.
- 25) Derselbe, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena 1898.
- 26) Schröder, Ein Fall von diffuser Sarkomatose der gesamten Pia mater des Gehirns und Rückenmarks. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. 1899. Bd. 6.
- 27) Schultze, Ein Fall von eigenthümlicher multipler Geschwulstbildung des Centralnervensystems und seiner Hüllen. Berlin. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 37.
- 28) Rich. Schulz, Neuropathologische Mittheilungen. Primäres Sarkom der Pia mater des Rückenmarks in seiner ganzen Länge. Westphal's Archiv. Bd. 16. 1885.
- 29) Senator, Asthenische Lähmung, Albumosurie und multiple Myelome. Berl. klinische Wochenschrift. 1899. Nr. 8.
- 30) Uhthoff, Ueber die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Leipzig 1894.
- 31) Wunderlich, Ueber luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. S. 750.
- 32) A. Westphal, Ueber multiple Sarkomatose des Gehirns und der Rückenmarkshäute. Westphal's Archiv. Bd. 26. 1894.

## XXVI.

Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Würzburg.

### Zur Kenntniss der vererbten Rückenmarkskrankheiten und der Degeneration der Vorderseitenstrangreste.

Von

**Dr. Theodor Zahn,**

I. Assistent der Klinik.

In dem Gebiete der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten ist es vielfach unmöglich, einen gegebenen klinischen Fall einer bekannten Gruppe typischer Formen zuzutheilen oder ihn als Uebergangsform zwischen zwei solchen Gruppen auf einen bestimmten Platz zu stellen. Denn es giebt von diesen Krankheiten im Verhältniss zu ihrer mässigen Häufigkeit zahlreiche Formen, und aus dem Boden einer schwächlichen Anlage des Centralnervensystems können, wie in dem nachstehend zu schildernden Beispiele, schwere Schädigungen auch solcher Theile erwachsen, die sonst nicht oder nur nebenbei erkrankt sind, an die man deshalb während des Lebens nicht zu denken pflegt. Eben dieser Umstand vermag aber andererseits nachträglich ein willkommenes Licht zu werfen auf die Wirkung derartiger Läsionen, wenn dieselbe also nicht durch Störungen von Seiten anderer, gewöhnlich bedeutungsvollerer Stellen verdeckt wird.

#### Krankengeschichte.<sup>1)</sup>

Patientin ist bei ihrer Aufnahme in die Klinik (20. IV. 1891) ein 26 Jahre altes Mädchen. Seit zehn Jahren ist sie krank. Ihr Leiden begann mit Erschwerung der Sprache und erheblicher Unsicherheit des Ganges. Im Laufe der Zeit wurden alle ihre Körperbewegungen mehr und mehr unbeholfen, so dass sie ganz auf die Fürsorge Anderer angewiesen wurde. Ueber ihr früheres Leben ist nichts Besonderes zu berichten. Ihre Mutter und zwei Geschwister leben. Der Vater aber ist, in höherem Alter, gestorben, nachdem er 24 Jahre lang dieselbe Krankheit gehabt habe, wie jetzt seine Tochter. Sonst sollen in der Familie keine in Betracht kommenden Krankheiten dagewesen sein.

1) Vgl. bezüglich der Krankengeschichte die Abhandlung R. Sommer's (Wiener medicin. Woch. 1894), worin der nachstehende Fall unter hauptsächlich diagnostischen Gesichtspunkten und mit dem Vorbehalt einer späteren eingehenderen Untersuchung in Kürze schon in Angriff genommen ist.



Der die Patientin behandelnde Arzt sprach von einer „Rückenmarkskrankheit“. In der hiesigen medicinischen Klinik, wo das Mädchen einige Zeit vor ihrem Eintritt in die psychiatrische lag, wurde das Leiden als Hysterie aufgefasst. Dort stellte man auch gelegentlich einer Zahnextraction Hämophilie fest; es liess sich nämlich die Blutung aus der befreiten Alveole trotz Tamponade mehrere Stunden lang nicht stillen. Befund Ende April 1891: Kleine Person mit geringem Fettpolster, aber kräftiger und vermöge eines allgemeinen Spasmus scharf vorspringender Musculatur. Keine morphologischen Degenerationszeichen. Keine Erkrankungen der inneren Organe. An der Haut fast des ganzen Körpers besteht eine ausgesprochene Ichthyosis; der Kopf ist mit dicken Schuppen bedeckt. — Die Kranke sieht in Folge von Innervationsstörungen ihrer Gesichtsmuskeln ganz blödsinnig aus. Sie ist es aber nicht, sondern ist in Wirklichkeit geistig ganz klar.

Die gesammte Musculatur an Hals, Rumpf und Extremitäten, und zwar sowohl der Strecker als der Beuger, befindet sich in andauernd spastischem Zustande. Patientin sitzt meist im Stuhle mit heraufgezogenen Knien, so dass die Füsse den Boden nicht berühren. Dabei sind die Arme wie zur Abwehr eines Falles leicht gehoben und im Ellbogen gebeugt, ohne eigentlich contract zu sein. Neben diesem Spasmus treten an den Gliedmaassen fortwährend choreatische Bewegungen auf.

Sobald die Kranke eine Bewegung selbst machen will, werden benachbarte Muskelgruppen in unzweckmässiger Weise mit innervirt. Deshalb und wegen der Spannungen sind die Bewegungen langsam, wenn auch selbst complicirte ausgeführt werden können. Diese Mitbewegungen fallen am meisten im Gesicht beim Sprechen auf. Hierbei werden, und zwar stets in der gleichen Weise, die Lippen krampfhaft auseinander gezerrt, so dass die Zähne sichtbar werden; die Stirn wird gerunzelt und das linke Augenlid zusammengekniffen. Die übermässige Lippeninnervation macht die Sprache ganz unverständlich. Die Zunge wird anscheinend richtig articulatoisch bewegt. Die Fähigkeit der Gesticulation fehlt. Der Blick hat etwas Starres. Die Augenbewegungen sind sehr beschränkt und erfolgen ruckweise, ohne dass eigentlicher Nystagmus vorläge. Oft macht Patientin auch unwillkürliche Bewegungen mit den Augen. Die Pupillen reagieren normal.

Die Patellarreflexe sind entsprechend dem spastischen Zustande sehr lebhaft; Fussclonus ist leicht auszulösen. Es bestehen keinerlei Unterschiede zwischen rechts und links.

Die grobe motorische Kraft der Muskeln ist unvermindert.

Die Localisation von Tasteindrücken ist, obwohl scheinbar sehr gestört, thatsächlich ausgezeichnet sicher. In Folge der fortwährenden Zuckungen nämlich, die den Spasmus unterbrechen, kann die Kranke ihre Hand schlecht an die berührte Stelle bringen. Nimmt man ihr nun diese Mühe ab, so kann man leicht sehen, dass sie ein vorzügliches Localisationsvermögen für die Tasteindrücke besitzt.

Beim Stehen mit geschlossenen Augen fällt die Kranke um. Man erhält dabei den Eindruck, dass weniger ein Mangel eines Bewusstseins von der Stellung des Körpers im Raume daran schuld sei, als vielmehr ein Unvermögen, geringe Schwankungen des Körpers durch die übermässig gespannten Muskeln richtig zu corrigiren. Beim Gehen werden die Kniee

wegen der Spasmen steif gestreckt gehalten und die Füße streifen den Boden. Deswegen müssen mit den Beinen seitliche Ausschläge gemacht werden. Trotz dieser Spreizung bleibt Patientin leicht am Boden hängen und kommt dann zu Falle. Seltsam ist es, wenn sie nach hinten stürzt. Ihre Beine bilden dann mit dem Oberkörper einen rechten Winkel, dessen Scheitel (das Gesäss) dem Boden berührt, während die beiden Schenkel des Winkels (Rumpf und Beine) in die Luft ragen. Daher schlägt sie sich beim Hinfallen nie am Hinterkopf auf.

Beim Essen ist sie sehr hastig. Da sie hierbei mit dem Kopfe heftig wackelt und sich schlecht räuspert, sowie wegen unzuverlässiger Bewegungen der Lippen und der Zunge muss sie recht sorgfältig gefüttert werden.

Die elektrischen Reactionen sind überall normal.

Körperliche Beschwerden hat Patientin nicht. Manchmal kommt Urinverhaltung vor: meist lässt sie nur einmal im Tag Urin, unter lebhaftem Pressen. Nie unwillkürlicher Abgang von Stuhl oder Harn.

Anfang Mai 1891 wird vermerkt: Die eigenthümliche Sprachstörung ist dadurch bedingt, dass beim Beginn des Sprechens ganz ungeordnete grimassenartige Verzerrungen im Facialisgebiet, besonders um den Mund, aber auch in beim Sprechen unbetheiligten Partien auftreten. Bei der Sprachstörung herrscht eine völlige Stereotypie incoordinirter Mitbewegungen. Beide Gesichtshälften werden ganz ungleichmässig verzerrt, indem beim Aussprechen eines Wortes das linke Auge geschlossen, das rechte weit aufgerissen und die rechte Stirnseite in Falten gelegt wird. Dabei wird die Oberlippe breit gezogen, so dass die Zähne sichtbar werden, während die Unterlippe etwas nach vorn gestreckt wird. Patientin kann jeden einzelnen Buchstaben sowie alle einzelnen Silben richtig aussprechen. Nur wenn sie ganze Worte und Sätze spricht, werden oft falsche Laute eingefügt, indem die Lippen ungehörige Bewegungen machen, z. B. sagt sie immer für Spital: Spitam, obwohl sie l, al, tal richtig hervorbringt. Am Schlusse des Wortes schliessen sich eben einfach die Lippen, so dass statt l der Laut m hervorkommt. Durch andauernde Uebung gelingt es der Kranken aber rasch, vorher ganz verwaschen gesprochene Sätze schärfer articulirt und völlig deutlich zum Ausdruck zu bringen. Dazu trägt bei, dass sie gelernt hat, sich gehörig und rasch zu räuspern. Bei jedem neuen Versuch zeigt sich aber der alte Zustand vom Tage vorher, so dass von einer fortschreitenden Besserung nicht die Rede sein kann.

Auch ihr Gang wird durch Uebungen zu bessern versucht; sie muss dazu jedes Mal als Vorübung die Kniee beugen, was sie bald lernt. So kann sie schon eine Treppe hinabgehen; nur muss man sie dabei an der Hand halten für den Fall, dass sie die Kniee zu beugen vergässe. Beim Sitzen stellt sie die Füße richtig auf den Boden auf und legt die Hände in den Schooss.

Ende Juni 1891. Patientin hat eine viel reinere Haut bekommen; auf dem Kopfe sind weniger Schuppen.

Mitte Juli 1891 wird die Kranke von einer septischen Pleuritis befallen, wohl durch Schluckpneumonie in Folge der Schluckstörungen. Die Zuckungen der Glieder sind bei der unruhigen und ängstlichen Patientin noch lebhafter als zuvor. In die chirurgische Klinik übergeführt, stirbt sie nach 4 Tagen, am 22. Juli.

## Anatomischer Befund.

Es stehen mir für die Untersuchung zahlreiche nach Weigert gefärbte Präparate zur Verfügung, und zwar: 1. Serienschnitte aus 16 aufeinander folgenden Abschnitten des Rückenmarks, 2. Serienschnitte aus dem verlängerten Mark und der Brücke, 3. Horizontalschnitte durch die linken Grosshirn ganglien.

Das Hauptinteresse verlangt das Rückenmark wegen seiner ausgedehnten und zum Theil sehr starken Degenerationen. Seine Querschnitte sind, jeder als Ganzes betrachtet, nicht zu klein; nur bemerkt man, dass bis in die untere Hälfte des Brustmarks hinab auf einer Seite der Vorderseitenstrang schwächer als auf der anderen ausgefallen ist, was durch das unten zu schildernde verschiedene Verhalten der Pyramidenbahnen erklärt wird.

I. Die Pia mater ist auf den einzelnen Querschnitten bald zart und dünn, bald fibrös verdickt, ohne zellige Infiltration. Ihre Gefässe sind grösstentheils normal; nur wenige haben verdickte Wandungen. Es besteht keine regelmässige Beziehung zwischen den sowohl vorne als hinten und seitlich befindlichen Verdickungen der Pia und den Degenerationen der von ihr bedeckten weissen Substanz.

II. Weisse Substanz. Es handelt sich um eine combinirte Erkrankung der Vorder- und Seitenstränge in ihrer ganzen Höhe sowie der Hinterstränge vom oberen Brustmark an aufwärts. Die Degenerationsfelder liegen in den Vorderseitensträngen im Wesentlichen an der Peripherie, in den Hintersträngen dagegen vornehmlich im Innern. Die Degenerationen sind im Grossen und Ganzen symmetrisch auf beiden Seiten ausgebildet.

Im unteren Rückenmark ist die glöse Rindenschicht des Vorderseitenstranges bedeutend verdickt. Mit ihrem straffen Gewebe umgibt sie denselben als ein vom übrigen Gewebe scharf unterscheidbares Band. An den hinteren Wurzeln bricht sie vollständig ab. Sie sendet in's Innere des Marks zahlreiche dicke Fortsätze; besonders begleitet sie die vorderen Wurzeln mit mächtigen Zügen an die Vorderhörner. Vom 10. Dorsalnerven ab aufwärts ist die Verbreiterung der Rindenschicht nicht so ausgesprochen; die degenerirten Markpartien reichen ganz an die Oberfläche.

Die kleinen Gefässe, die in's Innere des Marks ziehen, sind zart. Die Kerne ihrer Intima, Media und Adventitia sind wohl erhalten und nicht vermehrt. Keine Leukocytenanhäufungen um die Gefässe.

Die Intensität der Degenerationen ist in verschiedenen Höhen ungleich; sie wächst im Allgemeinen nach der Peripherie zu und ist hier sehr bedeutend. Je weiter nach aussen, um so ärmer an Nervenfasern wird das gewucherte, kleine Lücken enthaltende Gliagewebe. Die Nervenfasern sind, soweit vorhanden, zum Theil erheblich verschmälert.

a) Die Vorderstränge sind in Folge des schon oben erwähnten asymmetrischen Verhaltens der beiderseitigen Pyramidenbahnen ungleich mächtig auf den beiden Seiten ausgebildet, was besonders in den oberen Rückenmarksabschnitten, weniger deutlich in den unteren bemerkbar ist. Augenscheinlich enthält nämlich der dünnere Vorderstrang fast oder gar keine Pyramidenfasern. Dafür ist der PyS der gegenüberliegenden Seite um so mächtiger entwickelt und stärker als der andere PyS.

Es sind also auf einer und derselben Seite<sup>1)</sup> Vorder- und Seitenstrang dicker als auf der anderen. Demnach haben die Pyramidenfasern der einen Seite in der Pyramidenkreuzung eine fast oder ganz ausnahmslose Kreuzung eingegangen, — eine nicht weiter zu berücksichtigende individuelle Eigenthümlichkeit. In den oberen Theilen des Marks ist der dickere Vorderstrang doppelt so dick als der dünnere; von der Mitte des Brustmarks an nach abwärts verschwindet aber dieser Unterschied fast völlig. Die Degeneration der beiden Vorderstränge liegt, vom Sacralmark aufwärts betrachtet, zunächst in dem ganzen Gebiete, das auf dem Querschnitt sich vor einer Linie befindet, die man sich quer durch die vorderen Spitzen der Vorderhörner gelegt denkt. Der unmittelbar vor der weissen Commissur, zwischen den beiden Vorderhörnern gelegene Theil der Vorderstränge bleibt also frei. Die Degeneration ist im Sacralmark schwächer als weiter oben. Vom 7. Dorsalnerven an aufwärts, wo auf der einen Seite der PyVS erscheint, reicht auf dieser Seite die periphere Degeneration nicht mehr bis an die Mittellinie; das Gebiet eben dieses PyVS bleibt vielmehr verschont. Am unteren Ende der Pyramidenkreuzung, in der Höhe des ersten Cervicalnerven, ist das Gebiet der Pyramidenbahnen in dem medialen Theile der ventralen Peripherie auf beiden Seiten unversehrt. Dagegen schlingt sich nun vom zweiten Cervicalnerven an aufwärts in beiden Vordersträngen gleichermaassen um das Vorderhorn an seiner inneren Seite ein schwacher degenerirter Streifen als horizontale Fortsetzung des Degenerationsbandes an der Peripherie des Vorderseitenstranges. Dieser Streifen — er ist im dickeren Vorderstrang schon im unteren Halsmark als ein um die Spitze des Vorderhorns gekrümmter Haken angedeutet und besteht aus degenerirten Theilen des Vorderstranggrundbündels — zieht an die vordere Commissur bez. an die sich kreuzenden Pyramidenfasern hin. Von der grauen Substanz des Vorderhorns ist er durch ein ganz schmales Band wohlerhaltener Markfasern getrennt. Dieses VG ist auch noch in der Höhe der Schleifenkreuzung als entartet kenntlich, seine höhere Fortsetzung jedoch nicht mehr. Der Grad der Degeneration ist in den Vordersträngen im Allgemeinen beträchtlich, doch etwas geringer als in den Seitensträngen.

b) Die Seitenstränge weisen vom Conus medullaris an bis in den Beginn der Medulla oblongata Degenerationen auf, die namentlich an der Peripherie von recht erheblicher Intensität sind. Nur da, wo die PyS die Peripherie an ihrem hinteren Abschnitte erreichen, also im Lendenmark, fehlt die Degeneration. Ausser einem schmalen gesunden Bezirk an der grauen Substanz ist fast nichts verschont: die Kleinhirnseitenstränge in ihrer ganzen Höhe, ebenso die Gowers'schen Bündel sind schwer degenerirt, nicht viel weniger die gemischte Seitenstrangzone und das intermediäre Seitenstrangbündel. Am leichtesten sind merkwürdiger Weise durchweg die PyS befallen: im Lenden- und oberen Halsmark sind sie so gut wie gar nicht, im unteren Hals- und im Brustmark nur unerheblich gelichtet. Wie im oberen Halsmark sind die Pyramidenbahnen auch oberhalb der Pyramidenkreuzung tief dunkel gefärbt. Ebenso die Corpora restiformia. Zwischen dem äusseren dorsalen Theil der unteren Olive und dem Corpus

1) Eine, übrigens hier unwichtige, Unterscheidung von rechts und links ist an den fertig vorliegenden Präparaten nicht mehr möglich.

restiforme ist die der Fortsetzung des Gowers'schen Bündels entsprechende Stelle schwach gefärbt. Weiter cerebralwärts lässt sich jedoch in dieser Hinsicht nichts Sicheres mehr behaupten.

c) Die Hinterstränge sind im unteren Rückenmark in ihrem ganzen Querschnitt tief dunkel gefärbt. In der Höhe des 4. Dorsalnerven aber tritt in ihrer ventralen Hälfte ein schmaler heller Streifen längs dem Septum medianum auf, der vom 8. Halsnerven an die hintere Oberfläche erreicht. Hier fängt auch das „hintere äussere Feld“ des Burdach'schen Stranges an, etwas lichter zu werden, so dass von hier an aufwärts die ganze Peripherie des Hinterstranges in Form eines Streifens schwach degeneriert ist, der ungefähr das dorsale Drittel des Hinterstrangs ausmacht. Da sich das Degenerationsfeld des Goll'schen Strangs unweit seines ventralen Endes stark verjüngt und dicht vor der grauen Commissur wieder etwas verbreitert, so kommt das typische Bild einer enghalsigen Flasche zu Tage. Weiter oben verwischt sich diese Figur, da der Goll'sche Strang breiter und dunkler wird. Zum Unterschied von der Tabes ist auch das „ventrale Hinterstrangfeld“ nicht verschont, ferner sind umgekehrt die eintretenden hinteren Wurzeln und die hintere Wurzelzone frei von der Degeneration. Die in die graue Substanz bogenförmig einziehenden Wurzelfasern sind theilweise sogar besonders schön gefärbt. Von den extramedullär liegenden hinteren Wurzeln scheinen einige etwas faserarm zu sein. Wie sich aber in mehreren Präparaten zeigt, wo die gerade durch die Pia eintretenden Wurzeln erst in einiger Entfernung vom Rückenmark durchschnitten sind, handelt es sich nur um den gewöhnlichen Markverlust an der Durchtrittsstelle durch die Pia, der manchmal noch etwas weiter ausserhalb bestehen bleibt.

Die Lissauer'sche Randzone ist überall stark gelichtet, da die periphere Degeneration des Seitenstrangs sie eben noch ergreift.

III. Die graue Substanz ist sehr arm an Markfasern, so dass sie unter dem Mikroskop ganz blass aussieht. Nur von den hinteren Wurzeln her ziehen reichlichere Faserzüge den Vorderhörnern zu. In Folge dieser Faserarmuth nun lassen sich die vorhandenen Ganglienzellen verhältnissmässig gut finden. Abgesehen von den zahlreichen grossen Zellen der Vorder- und Seitenhörner sind auch ziemlich viel kleine und mittelgrosse, meist spindelförmige Zellen in der grauen Substanz lateral vom Centralkanal zu sehen. Dieselben sind wohlgestaltet. Jedenfalls sind gröbere Störungen an ihnen, was ihre Zahl und Form angeht, nicht vorhanden. Dies gilt auch im Besonderen für die grösseren Zellen der Clarke'schen Säulen im Brustmark. In diesen sind, anders als in der übrigen grauen Substanz, die Markfasern reichlich und kräftig, sowohl die horizontal als die mehr vertical verlaufenden.

Das Vorderhorn auf der Seite des kleineren Vorderstrangs ist stellenweise schmaler und etwas länger als das andere. — Die weisse Commissur ist kräftig entwickelt. — Der Centralkanal ist bald offen, bald obliterirt: um ihn liegt eine Menge von regellos angehäuften Epithelzellen. Im oberen Lendenmark drückt eine kleine Gruppe von solchen Zellen die dorsale Wand des hier offenen Kanals nach vorne zu ein, so dass sich die dorsale und die ventrale Wand berühren. Dadurch wird der Kanal in zwei Theile getheilt und es kommen durch einige Schnitte hindurch zwei ganz kleine

runde Kanäle, auch mit einschichtigem Epithel, zu Stande. — Das Krause'sche Bündel an der Basis des Hinterhorns im Halsmark ist normal.

Im Hirnstamm findet sich, ausser jenen Fortsetzungen des Gowers'schen Bündels und des Vorderstranggrundbündels im distalen Abschnitte, nichts mehr nachweisbar degenerirt, weder an den Längsfasern, noch an den übrigen Theilen; im Besonderen auch nicht am hinteren Längsbündel, das den Vorderseitenstrangresten in functioneller Beziehung verwandt ist. Die Degeneration der K1S kann nicht in die Corpora restiformia hinein verfolgt werden. An den Kernen der Hirnnerven sind wie an den Vorderhornzellen des Rückenmarks, ebenso an ihren austretenden Wurzeln und auch an denjenigen Stellen des proximalen Brückenabschnittes keine Degenerationen sichtbar, wo im medialen Theile der medialen Schleife höchst wahrscheinlich die corticobulbären Bahnen verlaufen.

Ebensowenig ist an den Hirnpräparaten mit den linksseitigen Ganglien und der inneren Kapsel eine Zerstörung oder Degeneration zu entdecken.

### Beurtheilung des Befundes.

Es liegt also eine Degeneration eines grossen Theiles der weissen Rückenmarkssubstanz und ein Faserschwund in der grauen Substanz vor, und zwar über die ganze Länge des Marks hin; nur sind die Hinterstränge in ihrem mittleren und unteren Abschnitte unversehrt.

Mit einer Systemerkrankung im strengen Sinne hat diese Degeneration nichts zu thun. Denn sie überschreitet unbekümmert die Felder der einzelnen Faserbündel und hat in leichtem Grade die Py S, in hohem die K1S, die Gowers'schen Bündel und von den Vorderseitenstrangresten alles ergriffen, was der grauen Substanz nicht dicht anliegt. Die leichte Degeneration der HS unterscheidet sich von der tabischen systematischen, wie schon oben betont wurde; ihr Verhalten erinnert an die wiederholten Beobachtungen, dass bei combinirten Strangerkrankungen des Rückenmarks in den HS vorzugsweise die Goll'schen Stränge, weniger die Wurzeleintrittszonen und die hinteren Wurzelgebiete befallen werden.

Während die Hauptmasse des Hinterstranges, wie gesagt, in den unteren Rückenmarksabschnitten unbeschädigt bleibt, ist die nach ihrer Herkunft zu ihm gehörige, nur durch die eintretenden hinteren Wurzelfasern von ihm getrennte Lissauer'sche Randzone überall erkrankt, weil sie von der peripheren Seitenstrangdegeneration eben noch erreicht wird. Ferner haben gerade die Pyramidenbahnen mit ihrem am klarsten ausgesprochenen Systemcharakter am wenigsten, streckenweise so gut wie gar nicht gelitten. Nirgends sind scharfe Grenzen oder Abstufungen zwischen den einzelnen degenerirten Bündeln; im Vorderseitenstrang ist allen gemeinsam die Zunahme der Intensität der Degeneration von innen nach aussen.

Die Degenerationen sind auf den beiden Seiten des Rückenmarks

im Wesentlichen symmetrisch. Das scheinbar davon abweichende Verhalten der Vorderstränge, von denen der eine in den oberen Abschnitten auch an der Peripherie theilweise intact ist, hängt offenbar einfach von der ungleichen Ausbildung der Py V ab, was eine belanglose individuelle Eigenthümlichkeit bedeutet. Wo diese in Wegfall kommt, im unteren Mark, verhalten sich beide Vorderstränge auch hinsichtlich der Degenerationen gleich.

Wie sind nun die Degenerationen aufzufassen? Nicht als secundäre. Die unregelmässigen und unerheblichen Verdickungen der Pia haben keine festen Beziehungen zu den Ausbreitungen der Degenerationen. So sind im unteren Mark die Hinterstränge ganz unversehrt, obwohl die Pia auch hier erkrankt ist. Die pialen Veränderungen können auch später hinzugekommen sein. An den Randgefässen ist wie an den Gefässen im Innern des Marks nichts Krankhaftes zu bemerken. Für die Annahme einer abgelaufenen chronischen Myelitis mit auf- und absteigenden Degenerationen fehlt auch sonst ein Anhaltspunkt. Die ganze Form der Degenerationsfigur auf dem Querschnitte spricht dagegen, ferner der Umstand, dass die Pyramidenstränge nach oben zu eher noch leichter, die Hinterstränge aber schwerer befallen sind als weiter unten, und zwar nicht etwa blos an den Stellen der abwärts degenerirenden Fasern im Schultze'schen Komma und im ventralen Hinterstrangsfelde. Sodann sind die KLS und die Gowers'schen Bündel durch das ganze Mark hin betroffen. — Eher könnte man versucht sein, der Verdickung der Rindenschicht eine ursächliche Bedeutung zu ertheilen. Sie könnte etwa durch Vordringen der Sklerose nach innen auf die Markfasern stark gedrückt haben. Die Verdickung dieser Schicht entspricht an manchen Orten der Stärke der Degeneration in der weissen Substanz, und an den intacten Hintersträngen im unteren Mark fehlt sie ganz. Allein auf anderen Querschnitten ist diese Beziehung undeutlich, und im Brust- und Halsmark ist die Rindenschicht überhaupt viel schmaler als weiter unten. Dazu kommt, dass in den Hintersträngen, wo die dicke Rindenschicht fehlt, weiter oben einerseits doch auch an der Peripherie leichte Degenerationen auftreten, andererseits die hauptsächlichsten Degenerationen im Innern, fern von allen äusseren Einwirkungen, liegen. — An ein Zusammenfliessen multipler sklerotischer Herde ist auch nicht zu denken. Und für Syphilis fehlt jeder Anhaltspunkt.

Eine andere Frage, ob die Ursache für die Degenerationen überhaupt im Rückenmark und nicht ausserhalb desselben zu suchen wäre, könnte höchstens bezüglich der Pyramidenbahnen aufgestellt werden. Es wird ja auch in Fällen von spastischer Spinalparalyse mit Degenerationen der KLS und HS neben solchen der Py S darüber

gesprochen, ob diese letzteren wirklich primär im Rückenmark entstanden seien und nicht vielmehr von einer mangelhaften Thätigkeit der trophischen Zellen in den motorischen Hirnregionen abhängen? Auch wenn, wie in unserem Falle, die Pyramidenbahnen oberhalb des Halsmarks völlig intact sind. Ich meine aber, diese Frage wäre aufzuwerfen nur in den äusserst seltenen Fällen von ausschliesslicher Degeneration der Pyramidenbahnen. Wenn dagegen wie in unserem und vielen anderen Fällen ausgebreitete und starke weitere, vom Hirn sicher unabhängige symmetrische Degenerationen der verschiedenen Faserbündel von so wenig einheitlicher Bedeutung im Rückenmark mit beredter Sprache auf eine intraspinale Entstehungsursache hinweisen, so wäre der Gedanke einer extraspinalen Ursache gerade nur für die Erkrankung der Pyramidenbahnen sehr gezwungen, zumal wenn diese, wie im vorliegenden ungewöhnlichen und deswegen lehrreichen Falle, in dem Grade der Degeneration weit hinter den anderen Faserbündeln zurückstehen und auch das völlige Intactsein des vorhandenen PyV gegen eine cerebrale Ursache spricht.

Es ist zudem nicht einmal für die PyS sicher, ob hier überhaupt Pyramidenfasern und nicht vielmehr andere Fasern ausgefallen seien (s. u.).

Unter einer Voraussetzung könnte man freilich doch geneigt sein, eine trophische Störung der Hirnrindenzellen als Ursache der betreffenden Degenerationen in den PyS sich vorzustellen, trotz dem Verschiedenen, das dieser Vorstellung auch sonst im Wege steht. Dann nämlich, wenn die Zellen im Rückenmark als erkrankt angesprochen werden könnten, soweit sie zu den anderen degenerirten Faserbündeln in Beziehung stehen. Dann könnte man wohl per analogiam auf ähnliche Störungen in der Hirnrinde schliessen. Dies ist aber nicht möglich. Obwohl die KLS, die Gowers'schen Bündel und die Vorderseitenstrangreste eine schwere Einbusse an Fasern erlitten haben, und diese Faserarmuth in die graue Substanz bis in die Nähe der Zellen zu verfolgen ist, die jedenfalls den Ursprung jener Faserbündel bilden, so ist doch an diesen Zellen keine sichtbare Veränderung bezüglich ihrer Zahl und Form festzustellen. Eine leere Vermuthung aber wäre es, wollte man sagen, die Zellen seien doch schuld an den Degenerationen, sie seien krank, nur in einer noch nicht sichtbaren Weise. Wenn eine Erkrankung nach Verlauf von zehn Jahren sich dem Auge nicht deutlich vorstellt, muss man sich für nichtberechtigt halten, eine solche anzunehmen. Es wäre zwar sehr einleuchtend und befriedigend, durch eine Nekrose der grauen Substanz eine einheitliche Erklärung für die diffusen Degenerationen der weissen Substanz in die Hand zu bekommen, wie es neuerdings versucht wird; aber es ist für den vorliegenden Fall nicht möglich. Es wird übrigens auch in anderen



Fällen selbst für die Degeneration der KIS noch an einer primären Faserläsion festgehalten, weil die Zellen der Clarke'schen Säulen nicht immer defect sind (Schmaus, Patholog. Anatomie des Rückenmarks. S. 353); und doch sollte man an diesen grossen Zellen verhältnissmässig leicht Veränderungen nachweisen können.

Da wir also nach dem bisher Ausgeführten für die Degeneration der Nervenfasern keinen Grund ausserhalb der Nerveneinheiten fanden, denselben vielmehr in diesen Einheiten selbst zu suchen haben — was durch den Umstand der Vererbung noch wahrscheinlicher wird —, und da die Zellen nicht als krankhaft erkannt wurden, so müssen wir den Grund in den Fasern selbst sehen. Man hat den Eindruck, das Rückenmark sei in seinen Nervenfasern zu einem grossen Theil eben aus rein inneren Gründen erkrankt, weil es von Hause aus schwach veranlagt gewesen sei, und zwar, wie aus diesem Grunde leicht begreiflich, ohne eine bestimmte Anordnung. Seine verschiedenen Bündel sind nicht als abgegrenzte Systeme, sondern einfach als Theile des Ganzen erkrankt. Die der grauen Substanz anliegenden kurzen Bahnen (Flatau) sind im Vorder- und Seitenstrang ganz oder fast ganz erhalten; was degenerirt ist, sind mehr peripherwärts gelagerte längere Faserzüge. Doch muss man davon absehen, diesem Umstande zu viel Bedeutung zu schenken und zu glauben, dass demnach die kurzen Bahnen nur als solche geschont und die peripheren längeren als empfindlichere degenerirt seien. Denn damit wäre nicht in Uebereinstimmung zu bringen, dass gerade die langen Pyramidenbahnen und die Hinterstränge am wenigsten litten, und dass andererseits auch das ventrale Hinterstrangsfeld mit seinen endogenen Fasern betroffen ist; auch die Faserarmuth in der grauen Substanz macht es unwahrscheinlich.

Die den combinirten Strangdegenerationen überhaupt häufig zu Grunde liegende hereditäre Natur der Erkrankung gab sich auch klinisch durch ihr Auftreten im jugendlichen Alter, im 16. Lebensjahre, zu erkennen. Sie trat bei der Tochter früher zu Tage als bei deren Vater, der etwa vom 40. Jahre an krank gewesen war und viel länger, 24 Jahre lang, an ihr gelitten hatte. Auf den progressiven Charakter der Krankheit möchte ich in dieser Hinsicht kein Gewicht legen; er ist für die vererbten Erkrankungen kein wesentliches Merkmal.

Die klinische Seite der Krankheit nun ist ebenso ungewöhnlich wie ihre anatomische. In erster Reihe stehen die heftigen motorischen Reizerscheinungen, der stark erhöhte Actionstrieb der Muskeln, der sich durch die andauernden Spasmen, die erhöhten Sehnenreflexe, die choreatischen Bewegungen und durch die die Coordination störenden Mitbewegungen in den Gliedmaassen und im Gesicht äusserte. Die

zeitweilig vorhandene Erschwerung des Urinlassens macht ebenfalls den Eindruck, als sei sie durch krankhafte Muskelzusammenziehungen bedingt gewesen; es fehlte jede Gefühlsstörung. Die Erklärung für die motorischen Reizerscheinungen wird zunächst nach gewohnter Weise in der Degeneration der PyS zu suchen sein. Dass dieselbe so leicht ist, würde zur klinischen Beobachtung jedoch nur insofern stimmen, als keine wirkliche Schwäche in den Muskeln bestand. Ganz unwahrscheinlich ist es, dass die geringfügige, zumal in der Hals- und Lendenanschwellung so gut wie fehlende Degeneration im Stande gewesen sei, allein oder zum grossen Theil die aussergewöhnlich hochgradigen Reizerscheinungen im Leben zu bewirken; auch wenn man die nicht seltene Erfahrung würdigt, dass zwischen dem Grad der klinischen Reizsymptome und dem der nachher gefundenen Degeneration in den PyS kein strenger Parallelismus zu bestehen braucht, dass diese vielmehr unerwartet leicht sein kann. Ein Einwand, den man bei hierin ähnlichen Befunden zu erheben geneigt ist: dass die PyS doch mehr geschädigt sein müssen und die Schuld an den klinischen Erscheinungen tragen, dass nur die Degeneration sich noch nicht deutlich genug habe entwickeln können, wäre für unser Beispiel hinfällig. Die Erkrankung hatte ja mit jenen Symptomen zehn Jahre lang gewährt und zu bedeutenden Veränderungen der Faserbahnen in der Umgebung der PyS geführt.

Es ist demnach unter Ablehnung der Pyramidenstrangdegeneration als alleiniger oder auch nur ernstlich mit in Betracht zu ziehender Ursache der Muskelstörungen nach einem anderen Grund für diese zu suchen. An eine organische Hirnerkrankung kann nach dem ganzen anatomischen Befund nicht gedacht werden. Mit der Vorstellung eines dauernden Reizzustandes der Vorderhorn- und Hirnnervenkerne stünde man ganz in der Luft; dieselben sehen trotz der zehnjährigen Dauer der Krankheit noch sehr gut aus. Von der unbedeutenden Degeneration der HS kann ganz abgesehen werden. Der Muskeltonus war ja überall nicht nur nicht vermindert, sondern erhöht, und die Bewegungsstörungen können, soweit Incoordination in Betracht kommt, durch die nur im oberen Mark angedeutete Degeneration nicht erklärt werden. Für die Blasenstörung sind sie ebenfalls, von anderen Gründen abgesehen, wegen ihres hohen Sitzes nicht zur Erklärung heranzuziehen.

Demnach kann es sich jetzt für die Ergründung der motorischen Reizerscheinungen nur noch handeln: erstens um die starken Degenerationen der in ihren Functionen wenig gekannten übrigen Vorderseitenstrangtheile, zweitens aber um eine etwaige neben den anatomischen Läsionen bestehende functionelle Neurose. Und zwar könnten diese beiden Um-

stände vielleicht zusammengewirkt oder jeder allein die Symptome erzeugt haben.

Functionelle Erkrankungen, im Besonderen Hysterie, werden ja nicht selten mit organischen zusammen beobachtet, und es wäre in unserem Falle eine solche Vereinigung auf dem gemeinsamen Grunde einer vererbten Schwäche des centralen Nervensystems wohl denkbar. Auch würde die Vorstellung einer functionellen Störung als Ursache der motorischen Symptome scheinbar auf manche Linien des Krankheitsbildes ein klareres Licht werfen, besonders auf den Umstand, dass der Zustand der Kranken sich beeinflussen liess, dass dieselbe auf eindringlichen Zuspruch nach einiger Uebung, wenn sie auch die Spasmen nicht ganz verlor, doch ihre Beine besser gebrauchen und sogar Treppen steigen lernte, dass sie die Arme nicht mehr so krampfhaft erhob und gebeugt hielt, sondern in den Schooss legte. Ferner nahmen umgekehrt die unwillkürlichen Bewegungen zu, als die Patientin in den letzten Lebenstagen ängstlich und unruhig war. Sodann ist an die Unbeständigkeit der Urinbeschwerden zu erinnern. Vor Allem brauchte für die Störungen in den von den Hirnnerven versorgten Muskeln nicht nothwendig eine anatomische Erkrankung der Grund gewesen zu sein. Lebhaftes Mitbewegen im Gesicht, Stirnrunzeln, Augenschliessen, sieht man auch bei Stotterern und selbst auch bei Gesunden, wenn ihnen das Sprechen bez. eine andere Bewegung mit den Armen oder Beinen grosse Mühe macht. Auch erfolgen in solchen Fällen die Mitbewegungen gerne immer in gleicher Form, wie diese Regelmässigkeit bei unserer Kranken besonders auffiel.

Eine functionelle Störung, wenn sie vorläge, müsste mit der Hysterie verwandt sein; als solche wurde ja auch der Zustand der Patientin während ihres kürzere Aufenthaltes in der medicinischen Klinik angesprochen.

Bei näherem Zusehen werden wir aber doch genöthigt, auf eine derartige Auffassung zu verzichten. Der ganze Verlauf des Leidens, sein langsamer Beginn, das Fehlen sonstiger hysterischer Zeichen, die Art und Stärke der dauernden Spannungszustände sprechen dagegen. Wenn weiterhin die Bewegungsstörungen auch der Beeinflussung zugänglich waren, so waren sie dies doch nicht in derselben Weise, wie man dies sonst bei Hysterie wahrnimmt. Davon abgesehen, dass die Reizerscheinungen in den Extremitäten doch nur theilweise zu vertreiben waren, mussten die Uebungen täglich immer aufs Neue gleichermaassen wiederholt werden, um den nämlichen günstigen Stand wie am Tage vorher zu erreichen. Bei Hysterie pflegt eine Besserung, wenn sie überhaupt einmal erzielt ist, lange oder ganz anzuhalten. Auch wäre für Hysterie der gefährliche Grad der Störungen unge-

wöhnlich, die von der Schlundmuskulatur aus den Tod verschuldeten. Und was die krampfhaften Mitbewegungen im Gebiete der Kopfnerven angeht, die an sich auch ohne anatomische Grundlage vorkommen können, so müsste man zu der vagen Vermuthung einer besonderen, etwa einer spastischen Coordinationsneurose greifen.

Wenn demnach eine functionelle Störung für die motorischen Reizzustände keine befriedigende Erklärung zu liefern im Stande ist, sondern höchstens, wenn überhaupt, von untergeordneter Bedeutung sein dürfte, so müssen wir uns an die Degeneration der Vorderseitenstrangbahnen (nach Ausschluss der PyS) wenden, obwohl diese Theile in ihrer functionellen Bedeutung uns ziemlich fremd sind. Doch werden wir sehen, dass das Wenige, was wir über sie wissen, recht gut zu verwerthen ist; und dann sind eben ihre Degenerationen so stark, dass man sie schon aus diesem Grunde, nicht nur per exclusionem, zu berücksichtigen gezwungen ist.

Von den KIS und den Gowers'schen Bündeln, die beide im Wurm des Kleinhirns enden, wird angenommen, dass sie der Coordination dienen. Wenn diese, im strengen Sinne, überhaupt bei unserer Patientin gestört war, so war sie es jedenfalls nicht in erster Linie. Bei langsamer Ausführung waren ihr auch complicirte Bewegungen möglich. Die Ungeschicklichkeit der Bewegungen der Gliedmaassen war hauptsächlich bedingt durch die gewaltigen Spannungen aller Muskeln und die Mitbewegungen; mit der eigentlichen Ataxie hat dies nichts zu thun. Die Bewegungsstörungen können auch lediglich durch jene beiden Umstände erklärt werden. Nun verlaufen in den ebenfalls empfindlich geschädigten Vorderstrang- und Seitenstrangresten Strang- und Commissurenfasern, welche die Reflexe über verschiedene Höhen auf beiden Seiten des Rückenmarks hin verbreiten. Es sollen sich übrigens vielleicht auch, was unseren Fall betrafte, die längeren Züge der KIS und der Gowers'schen Bündel mit einer Anzahl Fasern an der Fortleitung der Reflexe betheiligen (v. Leyden und Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarks. S. 28). Ferner ist zu vermerken, dass auch die wenigen degenerirten Fasern in den Feldern der PyS nicht Pyramidenfasern gewesen zu sein brauchen, sondern ebenfalls Associationsfasern sein konnten. Es ist dies um so leichter möglich, als einmal solche Fasern in der Umgebung der PyS sicher degenerirt sind und zweitens der vorhandene PyV ganz unversehrt ist.

Wenn diese Reflexbahnen degenerirt sind, müssen sich die Reflexvorgänge ändern. Warum sie dabei nun lebhafter und weiter verbreitet und nicht vielmehr schwächer geworden sind, ist freilich dunkel; es darf uns aber an unserer Annahme nicht irre machen. Es sei nur an

die einfache, in Wirklichkeit noch unaufgeklärte ähnliche Thatsache erinnert, dass die Degeneration der Pyramidenbahn ebenfalls Reizerscheinungen zur Folge hat: erhöhte Reflexe, Spannungszustände, spontane Bewegungen u. a., ohne dass gleichzeitig eine Hirnkrankheit vorliegen müsste. Auch hierbei sind solche Faseru degenerirt, die im Rückenmark zu den Zellen des peripheren Neurons hinziehen. Auch die merkwürdige Erscheinung, dass durch Ausfall sensibler Nervenbahnen Hyperästhesie entstehen kann, gehört hierher. Es ist darum in unserem Falle nichts Ausserordentliches, dass in Folge der Degeneration von Strangzellenfortsätzen statt des normalen Muskeltonus erhöhte Spannungen mit gesteigerten Sehnenreflexen bestanden haben und dass bei activen Bewegungen, die ja stets mit reflectorischen Vorgängen verbunden sind, benachbarte Muskelgruppen in Folge von Reflexausbreitung sich auch contrahirt und so Mitbewegungen verursacht haben. An der Hand dieser nahe liegenden und nur Bekanntes benutzenden Vorstellung ist auch die auffällige, mehrfach hervorgehobene Beeinflussbarkeit der Bewegungen uns schwer zu begreifen, wenn man nur an die häufige Beobachtung denkt, dass ein spastisches Glied, während es bei unsanften passiven Bewegungsversuchen steif bleibt, bei vorsichtigem und langsamem Bewegen sich willig biegen und strecken lässt. Aehnlich stelle ich mir den günstigen Einfluss der Uebung auf die activen Bewegungen bei unserer Kranken vor. Sie lernte hierbei ihren Muskeln leichte, nur eben hinreichende Antriebe zusenden, wodurch die Reflexe schwächer und minder ausgebreitet wurden. Dass sie ihre Vorübungen immer wieder neu machen musste, leuchtet ein; sie musste eben jedes Mal wieder für die Impulse das richtige Maass erst abschätzen, das im Vergleich zu ihren gesunden Zeiten sehr herabgesetzt war.

Für die Bewegungsstörungen an den Extremitäten ist also eine anatomische Erklärung gefunden, die ebenso einfach als nothwendig ist. Die schweren Reizsymptome im Leben und die schweren Degenerationen in den Vorderseitenstrangtheilen — ausschliesslich der PyS — sie müssen wohl der ganzen Sachlage nach als in ursächlicher Beziehung stehend angesehen werden. Sonst müsste man, die ganz handgreiflichen Veränderungen für nichts achtend, nach einem unbekannten sonstigen Grunde suchen.

Wie für diese Störungen in den Bewegungen der Glieder sollte man nun für die ihnen verwandten Erschwerungen der Bewegungen am Kopfe, besonders der sprachlichen Articulation und des Schluckens, ähnliche anatomische Verhältnisse im Hirnstamm voraussetzen und annehmen, dass nicht eine Degeneration der

den Pyramidenbahnen entsprechenden corticobulbären Faserzüge, sondern der die Hirnnervenkerne verbindenden Längsfasern vorliege. Der erste Theil dieser Annahme ist allerdings erfüllt. Davon abgesehen, dass in der That diese corticobulbären Bahnen ohne Degeneration gefunden wurden — eine solche könnte übersehen sein —, spricht für ihre Unversehrtheit die klinische beachtenswerthe Beobachtung, dass die Sprachstörung sich durch Uebung in kurzer Frist bis zur völligen Deutlichkeit der Worte und Sätze beseitigen liess. Bei Zuständen mit wirklichen Defecten jener Bahnen, z. B. manchmal bei cerebralen Diplegien, sind im Gegensatze hierzu die „pseudobulbären“ Störungen auch durch jahrelange Uebung meist gar nicht zu bessern.

Jedoch sind im Hirnstamm auch sonst keine durchgreifenden Veränderungen festzustellen, auch nicht in dem hinteren Längsbündel, dessen Fasern die Kerne der Hirnnerven unter einander verbinden sollen und das bei amyotrophischer Lateralsklerose mit Sprachstörungen mitunter degenerirt ist (Schmaus, l. c. S. 215). Bei dieser spastischen Erkrankung sind oft auch analog den Verbindungsfasern des hinteren Längsbündels in ausgedehntem Maasse diejenigen des Rückenmarks im Vorderseitenstrang, wie in unserem Falle, degenerirt. Vielleicht sind in diesem Falle im Hirnstamm Veränderungen vorhanden, aber zu unscheinbar, um erkannt zu werden. Ausserdem hat Sommer (l. c.) für die Störungen beim Sprechen seiner Zeit die Vermuthung geäussert, sie könnten von der Randdegeneration im Rückenmark herrühren: „es ist wahrscheinlich, dass Rückenmarksdegenerationen bestimmter Art im Stande sein können, die Innervationsimpulse, welche von einem normalen Gehirn auf normale Nervenkerne in der Medulla oblongata übertragen werden, in gesetzmässiger Weise abzulenken.“ Doch muss man verzichten, an der Hand eines einzigen Falles hierüber weitere Vermuthungen aufzustellen. Auch bezüglich der Reizsymptome in den Gliedmaassen und der Degenerationen in den Vorderseitenstrangresten soll ja unser Fall in erster Linie als Aufforderung dienen, ähnliche Fälle mit solch' heftigen, mannigfaltigen und ausgedehnten motorischen Erregungszuständen auf das Vorhandensein von Degenerationen in den Vorderseitenstrangresten mit ihren Associationsfasern zu untersuchen, wenn gegen die Erwartung die Pyramidenstränge ungenügend oder gar nicht degenerirt gefunden würden.

Der vorliegende Krankheitsfall lässt sich klinisch wie anatomisch in keine der Gruppen typischer Formen der familiär-hereditären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten einreihen, wie sie in der lichtvollen Arbeit Higier's aufgestellt sind (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1897. 9. Bd). Die Degenerationen sind zu weit ausgebreitet, zu wenig den systematischen ähnlich; diejenige der PyS tritt an Stärke

zu sehr hinter den anderen zurück. Rein anatomisch, von der Heredität abgesehen, würde der Fall am ehesten zu den Fällen gehören, bei denen neben einer systematischen Degeneration der HS, PyS, PyV und KIS eine schwächere Degeneration der Reste der Vorder- und Seitenstränge ohne systematische Anordnung gefunden und deshalb von Rothmann in seiner Zusammenstellung der „primären combinirten Strangerkrankungen des Rückenmarks“ auch nicht von einer Systemerkrankung, sondern von einer „primären combinirten Strangerkrankung“ gesprochen wird (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 7. 1895). Doch befinden sich dort eben wieder, anders als in unserem Beispiele, immer die Degenerationen der PyS und HS im anatomischen Bilde in erster Reihe und machen sich klinisch durch Spasmen, Parese, Ataxie und Sensibilitätsstörungen bemerkbar. Ferner wird für diese Gruppe als wichtige Eigenheit angegeben, dass die Erkrankungen verhältnissmässig rasch, in weniger als 3 Jahren, zum Ausgang kommen, was ebenfalls hier nicht zutrifft.

Hätte im Leben eine annähernd erschöpfende anatomische Diagnose gestellt werden können? Nein. Gerade die schwersten Degenerationen am Rande der Vorderseitenstränge konnten nicht vermuthet werden. Und auch diejenigen der HS, welche sonst bei combinirten Strangerkrankungen sich äussern, waren bei ihrer geringen Ausbildung wegen des Fehlens jeglicher Sensibilitätsstörungen sowie von Schmerzen, Ataxie, Pupillenstarre nicht nur nicht erkennbar, sondern geradezu unwahrscheinlich. Da gewöhnlich die Pyramidenbahnen degenerirt sind, wenn es sich um ähnliche Reizzustände handelt wie bei unserer Kranken, so wird man in derartigen Fällen stets an diese Bahnen zu denken haben. Deshalb hätte es auch keinen Zweck, unseren einzeln stehenden Fall auf die Möglichkeit einer Differentialdiagnose gegenüber klinisch ihm nahen cerebralen, spinalen oder functionellen Erkrankungen, wie Myotonie oder Myoklonie, zu unterziehen, die während des Lebens in Betracht gezogen wurden. Denn durch deren Ausschluss wäre immer zunächst nur die Annahme einer Pyramidenbahndegeneration erreicht, noch nicht eine solche der uns hier beschäftigenden Associationsbahnen. Auf diese dürften vielleicht am ehesten heftige und ausgebreitete Mitbewegungen hinweisen, ferner die Möglichkeit einer raschen Besserung der Bewegungsstörungen durch vorsichtige Uebung und das Erhaltensein der groben motorischen Kraft auch nach langer Zeit.

Auf die in der Krankengeschichte kurz berührten Nebenfunde der allgemeinen Ichthyosis sowie der Hämophilie sei nicht näher eingegangen. Zwar wird wie überhaupt bei Nervenleiden auch bei Rückenmarksdegenerationen zuweilen, allerdings mehr locale, Ichthyosis

gesehen. Auch sind gleichzeitig mit solchen Degenerationen schon schwerere Blutkrankheiten vorgekommen, jedoch mit confluirenden Herden besonders in den Hintersträngen und mit raschem Verlauf. In unserem Beispiele wäre ein Zusammenhang dieser beiden Anomalien mit der Rückenmarkserkrankung, etwa in der gemeinsamen Ursache der angeborenen Disposition bestehend, mit allzu geringer Sicherheit zu behaupten. Auch reichen hierzu die vorliegenden Angaben der Anamnese nicht hin.

Meinem verehrten Chef, Herrn Professor Rieger, erlaube ich mir für seine gütige Aufforderung zur Untersuchung des geschilderten Falles und seine Anregungen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.



## XXVII.

Aus der medicinischen Klinik zu Bonn (Director: Geheimrath Prof.  
F. Schultze).

### Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Gehirntumoren und des chronischen Hydrocephalus.

Von

**Dr. Rudolf Finkelnburg,**

Assistenzarzt.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Im Folgenden berichte ich über eine Reihe von Gehirntumoren, soweit sie in diagnostischer, symptomatologischer oder pathologisch-anatomischer Hinsicht ein allgemeineres Interesse bieten; ferner über einige Erkrankungen des Gehirns, bei denen eine gut begründete Diagnose auf Hirngeschwulst sich durch den weiteren Verlauf des Leidens als irrthümlich erwiesen hat. Gelegenheit hierzu bot das Material der Bonner medicinischen Klinik, in der im Laufe des letzten Decenniums 67 Fälle zur Beobachtung kamen, in denen die Diagnose auf Tumor cerebri gestellt und zum grossen Theil auch durch die Obduction erhärtet werden konnte.

Die in chirurgischer Hinsicht interessanten Betrachtungen sind noch jüngst von Geh.-Rath Schultze in Band IX dieser Zeitschrift <sup>1)</sup> namentlich mit Rücksicht auf chirurgische Misserfolge eingehend besprochen worden, so dass nach dieser Richtung die nachfolgenden Fälle nichts Neues bringen.

Ich lasse zunächst eine kurze tabellarische Uebersicht über das gesammte Beobachtungsmaterial folgen (S. 439), das wohl im Hinblick auf die Vertheilung der Tumoren auf die einzelnen Hirngebiete wie hinsichtlich der Geschwulstformen von einigem Interesse ist.

Bezüglich der Möglichkeit und Richtigkeit der Diagnosenstellung ergibt sich kurz Folgendes.

Von den 67 Beobachtungen, in denen überhaupt ein Tumor angenommen wurde, konnte 23 mal, also in annähernd 33 Proc., auch nach längerer Beobachtung nur eine Allgemeindiagnose gestellt werden, oder es musste sich die Diagnose auf die Hemisphärenbestimmung

Sitz der Geschwulst	Anzahl der Fälle mit Sections- befund	Anzahl der Fälle mit nur klinischer Diagnose	Geschwulstform	Stauungs- papille fehlte
Kleinhirn	13	9	Tuberkel 1, Carcinom 1, Echinococcus 1, Gliom 3, Sarkom 3, Gliosarkom 4.	4
Stirnhirn	3	—	Gliosarkom 2, Sarkom 1.	—
Centralwindung (und an- grenz. Marksubstanz)	3	—	Spindelzellensarkom 2 (einmal mit anliegen- der Cyste), Gliom 3	1
Parietallappen	1	—	Rundzellensarkom (grosszellig)	1
Im Hirnmark gelegen	2	—	Gliosarkom 1, Cyste 1	—
Balken	1	—		1
Sehhügel	1	—	Tuberkel	1
III. Ventrikel und dem- selben angrenzend	2	—	Rundzellensarkom 2	—
IV. Ventrikel	1	—	Cystisches Sarkom	Spät auf- tretend
Diffuse Verbreitung über alle Ventrikel	1	—	Ependymäres Gliom	—
Haubengegend (und III. Ventrikel)	1	—	Gliosarkom	Zeitweiser Rückgang der Stau- ungspapille
Schädelbasis	—	4		Einseitige Atrophie des N. opticus in einem Fall
Multiple Tumoren	3	—	Rundzellensarkom 3	—
Gumma (und gummöse Meningitis)	—	5		1
Ohne bestimmte Dia- gnose	—	10		—
Die Diagnose auf Tumor war irrthümlich	—	7		2

beschränken. Von den übrigen 44 Fällen wurde, abgesehen von 5 Fällen von Lues cerebri, 34 mal eine ziemlich sichere Localdiagnose gestellt und 21 mal durch die Obduction bestätigt. In 2 Fällen erwies sich die Annahme einer Stirn- bzw. einer Occipitallappengeschwulst als unrichtig. In 3 weiteren Fällen mit Ortsbestimmung der Geschwulst sowie in 4 Fällen mit nur allgemeiner Diagnose hat sich die Annahme einer Geschwulst überhaupt nach dem weiteren Verlauf als irrtümlich bzw. höchst unwahrscheinlich erwiesen. In 2 Beobachtungen wurde die Diagnose auf multiple Tumoren durch die Obduction bestätigt.

Im Folgenden sind die Einzelbeobachtungen nach dem Sitze der Geschwulst gruppiert:

- I. Kleinhirngeschwülste.
- II. Geschwülste des Grosshirns.
- III. Multiple Tumoren.
- IV. Chronischer Hydrocephalus, der unter dem Bilde eines Tumors verlief.

## I. Kleinhirngeschwülste.

### Operative Eingriffe.

Operiert wurde in 3 Fällen. Einmal erfolgreich, insofern nach vergeblichem Eingehen auf der rechten Seite aus der linken Kleinhirnhemisphäre ein 18 g schweres ausschälbares Gliom<sup>2)</sup> entfernt wurde. Der Patient befindet sich bis jetzt, 1½ Jahre nach der Operation, ganz wohl.

Ein zweiter Versuch bei einem anderen Kranken war vergeblich, da trotz beiderseitiger temporärer Resection die Geschwulst nicht zu Gesicht kam. Die Section ergab ein die Hirnsubstanz infiltrirendes Gliom, das im Wurm seinen Sitz hatte und in beide Kleinhirnhemisphären, vorwiegend aber in die rechte hineingewuchert war. In einem dritten Falle<sup>2)</sup> fand sich sehr nahe der Mittellinie eine glattwandige Cyste von Wallnussgrösse, die entleert und mit Drainage behandelt wurde.

Prüft man die 22 Beobachtungen von Kleinhirntumoren vom chirurgischen Gesichtspunkte aus, so ergibt sich, dass in der Mehrzahl der Fälle nicht einmal eine annähernd sichere Bestimmung der Kleinhirnhälfte möglich war. Die Neigung, immer nach einer bestimmten Seite zu fallen, war nur einige Male in wenig ausgesprochenem Grade vorhanden und stimmte dreimal nicht mit dem Sitz der Geschwulst, insofern dieselbe vorwiegend auf derselben Seite sich vorfand. Es steht dieser Befund in Uebereinstimmung mit den Angaben Oppenheim's<sup>3)</sup>, der entgegen Allen Starr<sup>4)</sup> dieses Moment für eine ge-

nauere Localisation nicht als maassgebend anerkennt. Auch die Lähmungserscheinungen seitens basaler Hirnnerven waren nur selten einseitig so deutlich ausgesprochen, dass sich ein Rückschluss auf die betroffene Kleinhirnhälfte machen liess. In dem zuletzt operirten oben erwähnten Falle wurde wegen einer rechtsseitigen Abducenslähmung die Geschwulst vorwiegend rechts vermuthet und dementsprechend operativ rechts vorgegangen. Gleichwohl lag der Tumor hauptsächlich median, drückte freilich mehr die rechte Hälfte. Selbst wenn aber die Symptome seitens der basalen Nerven eine annähernd sichere Diagnosenstellung ermöglichen, wird es klinisch kaum zu entscheiden sein, ob der Tumor den Hirnstamm nur comprimirt oder ob er ihn durchwuchert hat. Unter den 13 Kleinhirntumoren mit Obductionsbefund fand sich nur zweimal ein umschriebenes ausschälbares Sarkom. Hier von lag das eine noch für eine Operation recht ungünstig an der Basis der linken Kleinhirnhälfte, mit der Dura fest verwachsen. Meist handelte es sich um diffuse, zum Theil cystisch entartete Sarkome und um infiltrirende Gliome von erheblicher Ausdehnung, deren Abgrenzung vom gesunden Gewebe und Exstirpation nur schwer und unvollkommen möglich gewesen, selbst wenn der Tumor bei der Operation gefunden worden wäre.

#### Fehlen der Stauungspapille bei Kleinhirntumoren.

In 4 Fällen von Kleinhirntumoren, die sämmtlich als solche durch die Obduction bestätigt sind, wurde eine Stauungspapille während der ganzen Beobachtungszeit bis zum früh eintretenden Tode vermisst. In drei von diesen Beobachtungen hatten sich die Erscheinungen allgemeinen Hirndrucks sowie eine ausgesprochene Gleichgewichtsstörung, Schwindel, Erbrechen in progressiver Weise rasch entwickelt, so dass trotz des Fehlens der Stauungspapille die klinische Diagnose auf Tumor und insbesondere des Kleinhirns hinreichend gesichert erschien, zumal auch die im Folgenden besprochenen Erscheinungen seitens des Hirnstamms gegenüber dem Stirnhirn differentialdiagnostisch verworthen werden konnten. In einer vierten Beobachtung war die an und für sich schwierige Diagnose durch das Fehlen der Stauungspapille noch erheblich erschwert.

Ich führe den durch den Befund eines Echinococcus im linken Kleinhirn interessanten Fall hier kurz an.

#### Beobachtung 1.

Die 19jährige D. C. aus Holland wurde am 23. Juli 1896 in stark benommenem Zustande in die Bonner medicinische Klinik aufgenommen und starb am Abend desselben Tages. Das früher stets gesunde, hereditär nicht

belastete Mädchen klagte seit 3 Jahren über häufigen Kopfschmerz, namentlich oberhalb beider Augen. Im Februar 1896 stellte sich, nachdem im Jahre 1895 die Periode längere Zeit ausgeblieben war, Schwindel und verstärkter Kopfschmerz ein. Nach vorübergehender Besserung im März und April trat von Mitte Mai an neben hartnäckiger Obstipation und Appetitlosigkeit Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen wieder stärker hervor, so dass die Kranke meist bettlägerig war. Eine von Geh.-Rath Schultze im Juni vorgenommene Untersuchung ergab ausser weiten, etwas träge reagirenden Pupillen und deutlicher Ataxie des rechten Armes keine objectiven Symptome, speciell war eine Stauungspapille nicht nachweisbar. Es bestanden auch damals sehr heftige Kopfschmerzen, während der Schwindel gegen früher sehr zurückgetreten war.

Im Juli starke Verschlimmerung aller früherer Beschwerden, dazu unwillkürlicher Urinabgang. Bei der Aufnahme in die Klinik war die Untersuchung wegen der erheblichen Benommenheit der Patientin sehr erschwert. Die Lichtreaction der sehr weiten Pupillen war erhalten, die Augenbewegungen schienen nach den Seiten und nach unten etwas eingeschränkt. Deutliche Paresen und Störungen der Sensibilität schienen nicht zu bestehen.

Die Obduction ergab eine hühnereigrosse Echinokokkencyste, die vorwiegend in der linken Kleinhirnhälfte lag und auch einen Theil des Oberwurms einnahm.

Nach dem ganzen Krankheitsverlauf und bei der kurzen Beobachtungszeit war die Diagnose überaus schwierig. Von Allgemeinerscheinungen fand sich nur Kopfschmerz, zeitweiser Schwindel und ganz zum Schluss Erbrechen und Benommenheit. Herderscheinungen, insbesondere solche, die für Kleinhirnerkrankungen charakteristisch sind, statische Ataxie, fehlten, so dass bei dem Fehlen von Stauungspapille schon die Frage, um was es sich handelte, um einen Tumor oder nicht, schwer zu beantworten war.

### Herz- und Athmungsstörungen bei Kleinhirntumoren, hervorgerufen durch Lagewechsel des Kopfes.

In drei Fällen von Kleinhirntumor liess sich durch Lageveränderung des Kopfes nicht nur, wie bei Geschwülsten verschiedenster Localisation so häufig, eine Verschlimmerung der subjectiven Beschwerden, Kopfschmerz, Schwindel hervorrufen, sondern es stellten sich objective Veränderungen der Herz- und Athmungsthätigkeit ein, die für gewöhnlich nicht nachweisbar waren.

#### Beobachtung 2.

Wallnussgrosses Sarkom des Oberwurms, nahezu frei in einer Höhle mit glatter Wandung eingebettet; Pons und Medulla etwas flach gedrückt. Symptome: Kopfschmerz, Schwindel, cerebellarer Gang, keine Stauungspapille. Hirnnerven frei. Bei schnellem Kopfbeugen nach vorne, beim schnellen Aufrichten aus der Rückenlage wird die Athmung ungleichmässig. Andeutung von Cheyne-Stokes; ferner Irregularität des Pulses

und erhebliche Beschleunigung desselben, die bald schwindet; ausserdem heftiger Kopfschmerz und Schwindelgefühl.

### Beobachtung 3.

Gliom der rechten Kleinhirnhemisphäre. Symptome: Kopfschmerz, Schwindel, Gleichgewichtsstörung, Pupillendifferenz, keine Stauungspapille, Abducensparese rechts angedeutet. Beim Vorwärtsbeugen des Kopfes heftiger Nackenschmerz, Erbrechen, Cheyne-Stokes'sches Athmen, Pulsverlangsamung.

### Beobachtung 4.

Klinische Diagnose: Tumor der hinteren Schädelgrube. (Zu Hause plötzlicher Tod beim Verlassen des Bettes.) Symptome: Stirn- und Hinterhauptschmerzen, Schwindel, Ohnmachten, Erbrechen, taumelnder Gang, Stauungspapille; zeitweise Pulsbeschleunigung auch in der Ruhe.

Bei Beugung des Kopfes nach vorn oder hinten stellt sich bisweilen neben heftigem Schwindelgefühl Aussetzen des Pulses, Erweiterung der Pupillen, unregelmässiges Athmen ein; dabei Gefühl von Trunkenheit; einmal wurden auch Zuckungen beider Mm. pectorales bei Rückwärtsbeugung des Kopfes beobachtet. In keiner der drei Beobachtungen liessen sich durch eine bestimmte Seitenlage, wie dies Schmidt<sup>36)</sup> zuerst bei zwei Kleinhirntumoren beobachtete, die Zeichen einer intracraniellen Drucksteigerung hervorrufen.

Frühzeitiges Auftreten von Anomalien der Herz- und Athmungsthätigkeit ist erfahrungsgemäss charakteristisch für Tumoren, die das verlängerte Mark direct oder durch Compression beeinflussen, also vor Allem diagnostisch wichtig für Geschwülste der Medulla oblongata selbst und des IV. Ventrikels. Bei Kleinhirntumoren werden die genannten Erscheinungen für gewöhnlich erst in den Endstadien beobachtet, und Bernhardt<sup>5)</sup> hat den bei Cerebellargeschwülsten so häufigen plötzlichen Tod auf eine durch Compression der Medulla verursachte Respirationslähmung zurückgeführt.

In wie weit nun die bei Lageveränderungen des Kopfes entstehenden Störungen — in Fall 3 entstanden sie auch bei langsamem Aufrichten aus der Rückenlage — auf eine directe Compression des Vagus oder der medullären Centren zurückzuführen sind, dürfte schwer zu entscheiden sein. Jedenfalls ist auch daran zu denken, dass bei Lagewechsel durch eventuelle Verschiebung des drückenden Tumors Störungen in der Circulation des Blutes und der Cerebrospinalflüssigkeit entstehen können, die ihrerseits secundär die Centren der Medulla oblongata in Mitleidenschaft ziehen. Die Prognose scheint in derartigen Fällen besonders ungünstig hinsichtlich der Dauer der Erkrankung zu sein, da in den vorliegenden drei Beobachtungen der Tod frühzeitig und plötzlich, 3, 6 bzw. 12 Wochen nach dem ersten Auftreten cerebraler Erscheinungen, eintrat. In einem Falle bestand eine

deutliche Respirationslähmung, indem ähnlich wie bei einem Kranken mit Cerebellartumor von Jackson und Russel<sup>6)</sup> das Herz bei künstlicher Athmung noch über eine Stunde fortschlug.

In wie weit das frühzeitige Auftreten von Störungen der geschilderten Art bei künstlichen Lageveränderungen des Kopfes unter Umständen diagnostisch verwerthet werden kann, vor Allem gegenüber Geschwülsten des Stirnhirns, bleibt noch dahingestellt. Jedenfalls ist anzunehmen, dass eine Fernwirkung von oberhalb des Tentoriums gelegenen Geschwülsten auf die Medulla nur dann zu erwarten ist, wenn dieselben bereits eine beträchtliche Grösse erreicht und dann auch zu anderweitigen charakteristischen Symptomen geführt haben. In erster Linie wird das frühzeitige Auftreten von Herz- und Athmungsstörungen für einen unterhalb des Tentoriums gelegenen Tumor sprechen.

#### Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe bei Kleinhirntumoren.

##### Kleinhirntumoren 17.

Patellarreflex	Zahl der Fälle	Proc.	Bauchreflexe	Zahl der Fälle	Proc.
Von gewöhnlicher Stärke	8	47		12	70
Lebhaft, aber nicht pathologisch gesteigert	4	23		2	11
Abgeschwächt — fehlend	5	29		3	17
Einseitige pathologische Steigerung	—	—		—	—

Eine Abschwächung des Kniereflexes fand sich verhältnissmässig häufig. Ein beiderseitiges Fehlen desselben wurde in keinem Falle beobachtet. Einmal liess sich, nachdem anfangs das Kniephänomen nur schwach vorhanden gewesen, kurz vor dem Tode dasselbe links nicht mehr auslösen. Schon die makroskopische Betrachtung liess in diesem Falle eine Veränderung der Hinterstränge erkennen. An Marchipräparaten traten die bekannten charakteristischen Degenerationserscheinungen an den hinteren Wurzeln von ihrem Durchtritt durch die Pia an, sowie in den Burdach'schen Strängen deutlich zu Tage. Im Lendenmark waren auch die vorderen Wurzeln degenerirt. Die Ganglienzellen erwiesen sich bei Nissl'scher Färbung als frei von Veränderungen.\*)

\*) Siehe diese Zeitschrift Bd. 21. S. 296: Finkelnburg, Ueber Rückenmarksveränderungen bei Hirndruck.

## Beobachtung 5.

### Tumor cerebelli oder Hydrocephalus chronicus?

Allmählicher Beginn im 4. Lebensjahr mit Gehstörung, Verschlechterung des Seh- und Sprachvermögens, Zunahme des Kopfumfangs (56 cm). Objectiv: Stauungspapille, Sensibilitätsstörung im rechten Trigeminusgebiet, Parese des rechten unteren Facialis, bei Lumbalpunktion Druck von 320 mm.

Obduction: Sarkom an der Basis der rechten Kleinhirnhemisphäre; Hydrocephalus internus.

Der 4jährige, hereditär nicht belastete B. H. hat sich bis zu seinem dritten Lebensjahr körperlich und geistig normal entwickelt. Seit annähernd 7 Monaten vor der am 11. Juni 1901 erfolgten Aufnahme in die Bonner medicinische Klinik haben die Eltern bemerkt, dass der Gang des Kindes schlechter wurde und das Seh- und Sprachvermögen nachliess. In der letzten Zeit wurde das Gehen ganz unmöglich und es stellte sich eine leichte Benommenheit ein.

Die Untersuchung ergab zunächst einen auffallend grossen Schädel von 56 cm Umfang. Die Gegend der Fontanellen bei Druck nachgiebig, aber kein Offensein derselben. Die Auftreibung des Schädels ist nicht gleichmässig, vielmehr springen Stirn-Seitenwand und Hinterhauptsbein halbkugelig vor. Am Thorax und an den Extremitäten die Zeichen früherer Rhachitis.

Weiterhin fand sich beiderseits in Atrophie übergegangene Stauungspapille (Dr. Hummelsheim), Lichtstarre der Pupillen, Keratitis des rechten Auges, erhebliche Herabsetzung der tactilen Sensibilität im ganzen rechten Trigeminusgebiet, Parese des rechten unteren Facialisastes; deutlicher Spasmus in den Beinen und Fussclonus; keine Steigerung der Patellarreflexe; lebhaft Dorsalflexion sämtlicher Zehen. Keine Störungen der Sensibilität. Gehen und Stehen war nicht möglich. Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Puls regelmässig.

Im weiteren Verlauf des Leidens nahm die Benommenheit stetig zu, so dass der Kranke mit halbgeschlossenen Augen theilnahmlos im Bett lag. Eine am 12. 6. 01 vorgenommene Lumbalpunktion entleerte bei 320 mm Druck annähernd 30 ccm klare Flüssigkeit. Mikroskopisch einzelne Leukocyten, keine Bakterien. Am 14. 6. 01 Exitus.

Innerhalb eines Zeitraums von  $\frac{3}{4}$  Jahr hatten sich also bei einem bis dahin normal entwickelten Kinde, das an Rhachitis gelitten, Abnahme der geistigen Functionen, taumelnder Gang und Sehschwäche in progressiver Weise eingestellt. Die objective Untersuchung ergab einen aussergewöhnlich grossen Schädel, beiderseitige Stauungspapille in Atrophie übergehend, Störungen im rechten Trigeminus und Facialis, Spasmen, Unfähigkeit zu gehen und stehen bei nicht deutlichen Paresen.

Die Diagnose schwankte zwischen Tumor cerebri bzw. cerebelli cum hydrocephalo und erworbenem Hydrocephalus resp. Meningitis serosa.

Da der Knabe sich nach den Angaben der Eltern in den ersten Lebensjahren ganz normal entwickelt hatte und erst in den letzten Monaten die geschilderten Veränderungen aufgetreten waren, konnte ein angeborener Hydrocephalus wohl nicht vorliegen. Dass vielleicht ein geringer



Grad resp. eine Disposition vorhanden gewesen, war natürlich nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen. Der grosse und auffallend verbildete Schädel liess sich sicher zum Theil auf die Rhachitis zurückführen, deren nachweisbare Residuen der Kranke an sich trug. Doch waren die Grössenverhältnisse derart, das man berechtigt war, auch an eine nachträgliche erhebliche Dehnung des schon geschlossenen kindlichen Schädels durch Hydrocephalus zu denken. Ob eine Meningitis vorhergegangen, liess sich nicht feststellen. Die immerhin rasche Entwicklung des Leidens, der schnelle Eintritt der Amaurose, die Spasmen, auch die Gleichgewichtsstörung, sowie die Erscheinungen seitens einzelner basaler Hirnnerven waren Symptome, die sich mit der Annahme eines erworbenen Hydrocephalus durchaus vertrugen. Andererseits musste wegen der bereits frühzeitig aufgetretenen Gleichgewichtsstörung, sowie der schnellen Erblindung auch an einen Kleinhirntumor gedacht werden, der dann wegen der rechtsseitigen Facialis- und Trigeminessymptome mehr rechts gelegen sein konnte. Auffallend war dann immerhin, dass Erbrechen niemals aufgetreten und auch Schwindel und Kopfschmerz, soweit sich dies bei einem kleinen Kinde herausbekommen lässt, nicht stärker hervorgetreten waren. Dass die Kniephänomene vorhanden waren, liess sich differentialdiagnostisch nicht gegen einen Tumor des Cerebellum verwerthen, da entgegen der Anschauung von Schmidt<sup>17)</sup> nach der neuesten gründlichen Arbeit von Batten und Collier<sup>18)</sup> der Verlust des Kniephänomens auf eine durch den gesteigerten Hirndruck verursachte Zerrung der hinteren Wurzeln zurückgeführt wird.

Also sowohl ein primärer Hydrocephalus als auch ein Kleinhirntumor mit Hydrocephalus konnten dem geschilderten Symptomencomplex zu Grunde liegen. Die erstere Annahme erschien aber wahrscheinlicher.

Die Autopsie ergab nun ein überwallnungsgrosses Sarkom an der Basis der rechten Kleinhirnhemisphäre gelegen und mit der Dura fest verwachsen. Daneben bestand ein sehr beträchtlicher Hydrocephalus internus.

Ueberblickt man die vorstehenden Erwägungen, so fragt es sich, ob der für Kleinhirntumoren charakteristischen Herderscheinung, der cerebellaren Ataxie, genügende Wichtigkeit beigelegt worden ist. Anamnestisch trat die Gehstörung bereits im Beginn der Erkrankung und zu einer Zeit auf, da eine Benommenheit oder Sehestörungen stärkeren Grades noch nicht bestanden. Wenn auch Unbeholfenheit im Gehen und allgemeine Schwäche bei Meningitis serosa ein nicht seltenes Symptom bilden, so tritt es doch im Beginn nicht in den Vordergrund, und eine erhebliche Gleichgewichtsstörung bildet wohl kaum die erste die Aufmerksamkeit der Eltern erregende Krankheitserscheinung, wie dies in der vorstehenden Beobachtung der Fall gewesen ist.

#### Beobachtung 6.

##### Tumor cerebelli oder Sclerosis multiplex?

Beginn mit Augenbeschwerden, taumelndem Gang, Schwindel, Nacken-Hinterhauptschmerzen, Schwächegefühl im rechten Bein.

**Objectiv:** Geringer Nystagmus; Abschwächung des linken Cornealreflexes, lebhaftes Sehnenreflexe, Romberg; keine Stauungspapille.

Nach 4 Jahren typisches Bild der multiplen Sklerose.

Das 19jährige Dienstmädchen L. N. war bis auf eine Masernerkrankung stets gesund; keine hereditäre Belastung. Im Juni 1897 blieben die Menses fort. Zu derselben Zeit Augenbeschwerden, starke Lichtscheu und vorübergehend Abnahme der Sehschärfe. Herbst 97 stellte sich eine Unsicherheit des Ganges ein. Patientin taumelte, „wie wenn sie betrunken gewesen wäre“. Gleichzeitig geringe Schluckbeschwerden. Weihnachten 97 traten Nacken- und Hinterhauptschmerzen auf, sowie häufiges Schwindelgefühl. Weiterhin geringe Schwäche im rechten Fuss, Kleben der Fusspitze am Boden, Gefühl von Eingeschlafensein der Füße; auch schnellere Ermüdbarkeit beim Sprechen bemerkt. Im Februar 98 Bandwurmkur mit Erfolg. Danach Zunahme aller Beschwerden.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 26. Juni 1898 liess sich feststellen, dass die Gehirnnerven, abgesehen von einer geringen und auch nicht stets vorhandenen Andeutung von Nystagmus sowie einer Abschwächung des linken Cornealreflexes, nichts Krankhaftes boten. Speziell bestanden keine Veränderungen des Augenhintergrundes, keine Pupillenstörungen. Ebensovien bestanden Störungen der Motilität oder Sensibilität, insbesondere keine nachweisbare Parese im rechten Peroneusgebiet. Die Sehnenreflexe waren an Armen und Beinen lebhaft; Patellarreflex auch von der Tibia auslösbar; kein Fussclonus. Beim Stehen mit geschlossenen Augen starkes Schwanken; ebenso beim Gehen ausgesprochenes Taumeln, wenn Patientin nicht ihre Füße mit den Augen kontrolliert.

Die Organe der Brust- und Bauchhöhle bieten nichts Abnormes. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Puls regelmässig, nicht verlangsamt.

In dem weiteren Verlaufe des Leidens trat während der klinischen Beobachtung keine wesentliche Änderung ein. Die Kopfschmerzen in der Hinterhauptgegend, die Gleichgewichtsstörung, das Schwindelgefühl blieben bestehen. Es zeigte sich eine Pupillendifferenz l. > r. und zeitweise erhebliche Beschleunigung des Pulses. Niemals Erbrechen; keine Benommenheit.

Kurz zusammengefasst hatten sich bei einem jungen Mädchen, das einmal vorübergehend an einer Ueberempfindlichkeit gegen Licht und Sehschwäche gelitten, im Verlaufe weniger Wochen heftige Kopf- und Nackenschmerzen, Gehstörungen cerebellaren Charakters sowie Schwäche und Parästhesien an den Unterextremitäten eingestellt. Objectiv findet sich neben Steigerung der Sehnenreflexe ein ausgesprochen cerebellarer Gang und weiterhin Pupillendifferenz und geringer Nystagmus.

Angesichts der gesteigerten Reflexe und der charakteristischen Gehstörung konnte an der organischen Natur der Erkrankung nicht wohl gezweifelt werden. Wegen des progressiven Verlaufs und der Allgemeinerscheinungen, Kopfschmerz, Schwindel im Verein mit der erheblichen Gleichgewichtsstörung durfte an eine Geschwulst der

hinteren Schädelgrube gedacht werden. Es fehlten dagegen Erbrechen und Stauungspapille, Symptome, die erfahrungsgemäss bei Cerebellargeschwülsten sich frühzeitig auszubilden pflegen. An und für sich konnte aber das Fehlen einer Stauungspapille nicht gegen einen Tumor sprechen. Auch das Stirnhirn konnte als Sitz des Herdes in Betracht kommen; doch fehlten auch hier charakteristische Herdsymptome, da weder psychische Erscheinungen vorhanden waren, noch auch aphasische Störungen oder Reiz- bzw. Lähmungssymptome der motorischen Sphäre. Mit der Annahme einer atypischen Sclerosis multiplex, die frühzeitig mit Seh- und später mit Gehstörungen begannen, liessen sich die meisten Symptome, vor Allem auch die Steigerung der Sehnenreflexe gut in Einklang bringen. Dagegen sprach aber, dass trotz des offenbar cerebralen Sitzes der Affection die charakteristischen bulbären Symptome einer multiplen Sklerose, Sprachstörung, Nystagmus, sowie auch Intentionstremor, vermisst wurden.

Schliesslich musste vor Allem auch an einen chronischen Hydrocephalus gedacht werden. Die Symptome: Kopfschmerz, Schwindel, gesteigerte Reflexe und auch ein unsicherer taumelnder Gang, werden bei der Hydrocephalie beobachtet; freilich ist die Gleichgewichtsstörung bei letzterer bei Weitem nicht so regelmässig und so frühzeitig wie bei den Kleinhirntumoren.

Bei Abwägung der verschiedenen Möglichkeiten hatte somit die Annahme einer Kleinhirngeschwulst die grössere Wahrscheinlichkeit für sich.

Der weitere Verlauf der Erkrankung hat nun zu Gunsten einer Sclerosis multiplex entschieden. Zunächst liessen die Kopfschmerzen nach und die Gleichgewichtsstörung ging erheblich zurück. Bei einer Untersuchung, die ich im März 1901 vornehmen konnte, fand sich das ausgesprochene Bild der Sklerose: Nystagmus, Verlangsamung der Sprache mit Andeutung von Scandiren, im rechten Arm geringer Intentionstremor, gesteigerte Reflexe, geringere Parese im linken Peroneusgebiet. Das Gedächtniss der Patientin hatte nachgelassen. Der Gang war etwas unsicher. Am Augenhintergrund keine deutlichen Veränderungen.

## II. Grosshirntumoren.

### Operative Eingriffe.

Operirt wurde in 8 Fällen. Fünfmal wurde trotz Fehlens sicherer Herdsymptome vor Allem behufs Erleichterung der Beschwerden operativ vorgegangen; wie erwartet, kam die Geschwulst nicht zu Gesicht. Gleichwohl ist in 2 Fällen durch die Schädelresection und Spaltung

der Dura eine monatelange erhebliche Besserung in dem Befinden der Patienten erzielt worden. In zwei weiteren von Geh.-Rath Schultze <sup>1)</sup> ausführlich besprochenen Beobachtungen fanden sich die Tumoren entsprechend der Diagnose in den Centralwindungen bezw. im rechten Stirnhirn, letzterer war noch dazu gut ausschälbar; beide Patienten erlagen aber den Folgen des Eingriffs. Bei einem weiteren vor Kurzem operirten Patienten wurde der Tumor ebenfalls in der Gegend der Centralwindungen gefunden. Derselbe war aber bereits so gross und in der Tiefe so schwer abgrenzbar, dass nur Theile entfernt werden konnten.

#### Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe bei Grosshirntumoren.

Genauere auf mehrfacher Prüfung beruhende Notizen lagen über 27 Fälle vor. Die folgende Tabelle giebt einen Ueberblick. Es sind nur die Patellar- und Bauchreflexe berücksichtigt worden, da für die anderen Reflexe wegen ihrer Inconstanz ein Vergleich zwecklos sein dürfte.

Grosshirntumoren 27.

Patellarreflex	Zahl der Fälle	Proc.	Bauchreflexe	Zahl der Fälle	Proc.
Von gewöhnlicher Stärke	7	25	Von gewöhnl. Stärke	16	59
Lebhaft, aber nicht pathologisch gesteigert	12	44	Fehlend	5	18
Abgeschwächt — fehlend	1	3	Einseitige Abschwächung bezw. Fehlen	7	25
Einseitige pathologische Steigerung	7	25	Lebhaft	—	—

Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, fanden sich annähernd in der Hälfte der Fälle von Grosshirntumoren lebhaft, aber noch nicht pathologisch gesteigerte Kniephänomene. Einseitige pathologische Steigerung auf der dem Hirnherd gegenüberliegenden Seite liess sich in  $\frac{1}{4}$  der Fälle nachweisen. Es bestand also eine Aufhebung der corticalen Hemmung, wie dies bereits 1874 Westphal <sup>2)</sup> bei einem Tumor beschrieben, relativ häufig. Die einseitige Steigerung ging nicht immer Hand in Hand mit einer gleichseitigen motorischen Functionsstörung, sondern fand sich auch da, wo sonstige Herdsymptome auf die entgegengesetzte Hemisphäre als Sitz der Geschwulst hinwiesen, aber die

Leitung der corticalen Bewegungsimpulse noch nicht geschädigt war. Eine dauernde einseitige Herabsetzung des Kniephänomens auf der gelähmten Seite, wie sie Sternberg<sup>7)</sup> mehrfach beobachtet und als Wirkung cerebraler Hemmung aufgefasst hat, hat in keinem Falle vorgelegen. Wohl aber fand sich einmal eine erhebliche beiderseitige Abschwächung bei einem Tumor des rechten Stirnhirns (bei Schultze Fall 5). Die ausgesprochenen Hirndrucksymptome hatten sich auffallend rasch in 6 Wochen bis zur maximalen Höhe entwickelt. Auf Grund der sich mehr und mehr häufenden Befunde von Rückenmarksveränderungen in den Hintersträngen bei Hirntumoren (Hoche<sup>11)</sup>, C. Meyer<sup>12)</sup>, Dinkler<sup>13)</sup>, Kirchgässer<sup>14)</sup> u. A.) ist die Annahme gestattet, dass es sich auch hier um derartige höchst wahrscheinlich vom Hirn-Rückenmarksdruck abhängige Störungen in der Function des lumbalen Reflexbogens und nicht um eine Combination einer echten Tabes dorsalis mit einem Tumor cerebri gehandelt hat (Wollenberg<sup>9)</sup>, Oppenheim<sup>10)</sup>).

Mehrfach wurde ein erheblicher Wechsel in dem Verhalten des Kniephänomens beobachtet, entsprechend der wechselnden Intensität der Hirndruck- und corticalen Reizsymptome. So in folgendem Falle.

#### Beobachtung 7.

Anatom. Befund: Wallnussgrosses Sarkom im linken oberen Scheitellappen, bis in die motorische Region reichend, zweiter kleiner Rindentumor in der oberen Occipitalwindung.

Acuter Beginn mit rechtsseitigen Krämpfen am 15. September 1898. Bei der Aufnahme am 19. Sept. mässige Benommenheit, träge Pupillenreaction. Parese im rechten mittleren Facialisast und rechter Unterextremität angedeutet. Reflexe der oberen Extremitäten lebhaft, Patellarreflexe beiderseits schwach, mit Jendrassik eben auslösbar. Achilles nicht deutlich vorhanden.

Am 21. Sept. Sensorium wesentlich freier. Patellarreflex noch schwach, aber links besser wie rechts auslösbar.

Am 23. Sept. In der Nacht clonische Zuckungen im rechten Arm und Bein. Kniereflex rechts lebhaft, links von gewöhnlicher Stärke.

Am 24. Sept. Starke Kopfschmerzen, Pulsverlangsamung, Erbrechen. Patellarreflex beiderseits sehr schwach.

Am 28. Sept. Nach Lumbalpunktion Kniephänomen rechts lebhaft, links normal.

Während somit beim Nachlassen der Hirndrucksymptome die rechtsseitige Steigerung des Kniephänomens auf einen linksseitigen Hirnherd hindeutete, hat das acute Einsetzen der cerebralen Symptome und ein stärkeres Anwachsen des Hirndrucks am 24. Sept. eine erhebliche beiderseitige Abschwächung des Kniephänomens zur Folge gehabt. Sternberg<sup>7)</sup> spricht in solchen Fällen von einer Erregung

cerebraler Hemmung. Nach den oben erwähnten Befunden an den hinteren Wurzeln und Strängen dürfte vor Allem an das mechanische Moment einer durch plötzliche Hirndrucksteigerung verursachten Wurzelzerrung zu denken sein. Auffallend ist der Gegensatz zwischen den lebhaften Armreflexen und der Abschwächung der Patellarreflexe, wenn man bedenkt, dass nach den bis jetzt vorliegenden anatomischen Befunden die hinteren Wurzeln bezw. Stränge des Hals-, oberen Brust- und Lendenmarks ziemlich gleich stark geschädigt werden.

Eine weitere Beobachtung, die später ausführlich besprochen wird, war durch Folgendes interessant. Im Beginn der Erkrankung bestand entsprechend einem Herd in der rechten Pedunkelgegend eine Parese der linken Extremitäten mit hochgradiger Steigerung der Sehnenphänomene, deutlichem Fussclonus etc. Nach weiteren 10 Monaten ergab sich bei der zweiten Aufnahme neben einer beiderseitigen Parese der Beine, die linkerseits spastisch war, eine beiderseitige erhebliche Abschwächung der Patellarreflexe, daneben aber beiderseits lebhaft Dorsalflexion der Zehen.

Man kann hier annehmen, dass die am Schlusse des Leidens hochgradige Hirndrucksteigerung mit ihren Folgeerscheinungen das Uebergewicht erlangt hat gegenüber der anfänglichen Reflexsteigerung und auch gegenüber einer Erkrankung der Pyramidenbahn, für welche das Vorhandensein des sog. Babinski'schen Phänomens sprach.

Wie weiterhin aus der Tabelle ersichtlich ist, war das doppel- oder einseitige Fehlen des Bauchreflexes bei Grosshirntumoren ein sehr häufiger und bei einseitiger Abschwächung auch diagnostisch wichtiger Befund. Nach den Untersuchungen von Plaesterer<sup>15)</sup> und Geigel<sup>16)</sup> fehlt der Abdominalreflex bei Männern in 1 Proc., bei Frauen in 7 Proc., so dass die Fehlerquelle eine nur geringe ist, zumal einseitiges Fehlen von Geigel in keinem Falle gesehen wurde. Diagnostisch werthvoll war das dauernde rechtsseitige Fehlen des Bauchreflexes in einer Beobachtung, in der ausser einer Klopfempfindlichkeit der entgegengesetzten linken Scheitelgegend alle Herdsymptome fehlten. Es fand sich eine Geschwulst im Mark des linken Stirnhirns, die sich in das Vorderhorn hinein vorwölbte. Auch in den übrigen Fällen fand sich die Abschwächung des Bauchreflexes stets auf der gekreuzten Seite, wie wir es bei Hemiplegien zu sehen gewohnt sind. Bemerkenswerth ist, dass in sämtlichen Fällen, in denen der Abdominalreflex ganz oder einseitig fehlte, der Plantarreflex vorhanden und mehrfach auch lebhaft war. Dorsalflexion der Zehen wurde zweimal gefunden.

## Geschwülste der Ventrikel.

## Beobachtung 8.

**Diabetes insipidus bei ausgedehnten sarkomatösen Wucherungen im dritten und in beiden Seitenventrikeln.**

Beginn im 15. Lebensjahr mit Allgemeinbeschwerden, gesteigertem Durst und Polyurie. Weiterhin Abnahme des Sehvermögens bis zur völligen Erblindung. Objectiv: Allgemeine körperliche Entwicklungshemmung, doppelseitige Sehnervenatrophie, Polyurie, keine Herderscheinungen.

Nach 4 $\frac{1}{2}$ jähriger Krankheitsdauer Exitus. Obductionsbefund: Sarkomatöse Wucherung vor Allem im Bereich des dritten und beider Seitenventrikel.

Der 18jährige Bäcker S. aus Bonn wurde am 28. April 1899 in die medicinische Klinik aufgenommen. Die Mutter ist an Magenkrebs gestorben:

keine hereditäre Belastung. Patient war bis zu der im Jahre 1896 einsetzenden Erkrankung stets gesund, aber im Ganzen schwächlich.

Vor 3 Jahren zeigte sich zuerst eine leichte Ermüdbarkeit bei körperlichen Anstrengungen. Appetitlosigkeit, Abmagerung, vermehrte Harnabsonderung, vermehrtes Durstgefühl. Vor 2 Jahren begann die Sehschärfe allmählich abzunehmen, so dass er die Arbeit ganz aufgeben musste. Im weiteren Ver-



Geschwulst

Fig. 1.

lauf völlige Erblindung. Kopfschmerz soll nie bestanden haben, Erbrechen nur selten in nüchternem Zustand; bisweilen unwillkürlicher Harnabgang tropfenweise; keine Abnahme des Gedächtnisses.

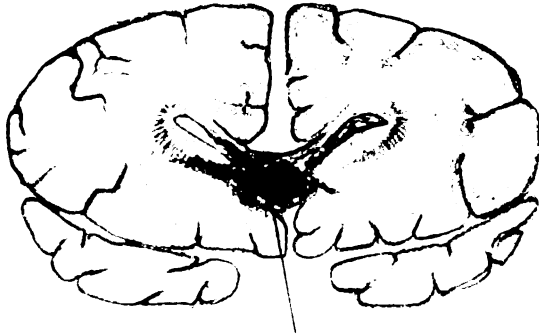
Die Untersuchung ergibt zunächst, dass der 18jährige Kranke für sein Alter sehr klein und dürrig entwickelt ist; er ist stark abgemagert und zeigt schwach entwickelte Musculatur; sein Körpergewicht beträgt 67 $\frac{1}{2}$  Pfd. Die Genitalorgane sind in der Entwicklung zurückgeblieben. Der Penis ist klein, am Mons Veneris geringer Haarwuchs. Im linken Hodensack findet sich ein kaum zweierbsengrosser Hoden, rechts ist nichts zu fühlen. Gute Schädelbildung, Zähne gut gestellt; keine Drüsenanschwellungen, keine Zeichen überstandener Rhachitis. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle bieten nichts Krankhaftes. Die Untersuchung des Nervensystems ergibt ausser doppelseitiger Sehnervenatrophie und völliger Aman-

rose nichts Abnormes. Die Sehnenreflexe sind vorhanden, von gewöhnlicher Stärke; keine Störungen der Psyche.

Es besteht Polyurie; die Urinmenge beträgt 4—5 Liter pro die. Der von Eiweiss und Zucker freie Urin hat ein specifisches Gewicht von 1003 bis 1005. Er enthält keine abnormen Bestandtheile. Der Puls ist regelmässig, jedoch von wechselnder Frequenz, 68—100 Schläge i. d. M.

Während einer zweimonatlichen Behandlung trat eine wesentliche Aenderung im Krankheitsbild nicht ein. Der stets muntere Kranke hatte keinerlei subjective Beschwerden; kein Kopfschmerz, kein Erbrechen. Die tägliche Menge des niedrig gestellten Urins schwankte zwischen 4—5 Liter, betrug im Maximum 6  $\frac{1}{2}$ , niemals weniger als 3 Liter. Das Körpergewicht hielt sich auf gleicher Höhe. Im Juni 1899 wurde Patient aus der Klinik entlassen und in der Blindenanstalt in Düren aufgenommen.

Im October 1900 kam der Kranke in das Friedrich-Wilhelmstift zu Bonn. Nach der Mittheilung meines Freundes, Dr. Laspeyres, der den Patient bis zu seinem Tode beobachtete, zeigte er bis 14 Tage ante exitum ein völlig freies Sensorium; auch jetzt keine Klagen über Kopfschmerz oder Schwindel, kein Erbrechen, keine Lähmungserscheinungen seitens der Gehirnnerven oder Extremitäten. Es bestand hochgradige Polyurie. Die Nahrungsaufnahme war sehr gering, da Patient sich nur von Obst und Brot nährte und andere



Geschwulst

Fig. 2.

Nahrung zurückwies. Ende October trat unter den Erscheinungen hochgradiger Inanition der Tod ein.

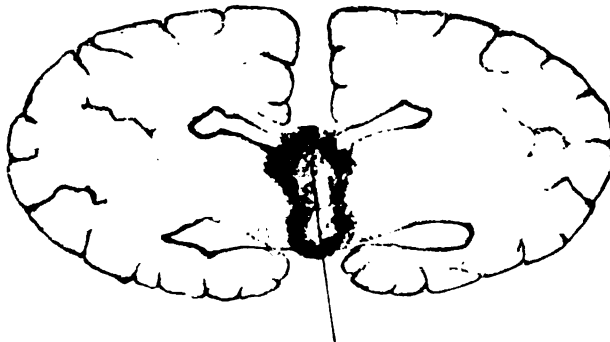
Die Section musste sich auf die Herausnahme des Gehirns beschränken, das nach Härtung in Müller-Formol in Frontalschnitte zerlegt wurde. Bei Betrachtung der Gehirnbasis fiel sofort neben einer theilweise kolbenförmigen Verdickung der auf dem Durchschnitt grau scheinenden Nervi optici eine annähernd taubeneigrosse, den interpedunculären Raum ausfüllende Vorwölbung ins Auge. Die Frontalschnitte boten ein ungewöhnliches Bild: Der ganze dritte Ventrikel ist ausgefüllt von bröckeligen zerfallenen Geschwulstmassen. Der nach unten vorgewölbte Boden des Ventrikels ist ebenfalls in der Geschwulst ganz aufgegangen, desgleichen der Gehirnanhang und das Chiasma. Auch der Balken ist zum grossen Theil an seiner unteren Fläche von der Geschwulst ergriffen, ebenso die Oberfläche der angrenzenden Sehhügel. Das Gleiche gilt für die Zirbeldrüse, die hintere Commissur und das Vierhügeldach. Nach vorne hin ist der Tumor bis in das Balkenknie und die Vorderhörner der Seitenventrikel fortgewuchert, deren Ependym mit warzenförmigen Erhabenheiten bedeckt ist. Von der Spitze des linken Vorderhorns erstreckt sich ausserdem ein annähernd  $\frac{1}{2}$  cm



langer zapfenförmiger Fortsatz erweichten Gewebes in die Marksubstanz des Gehirns hinein.

Schliesslich ist auch das Ependym der Hinter- und Unterhörner mehr weniger ausgedehnt, von warzenförmigen Granulationen bedeckt. Bemerkenswerth ist, dass sich an einzelnen Stellen zottige Hervorragungen finden, die rings von glattem gesundem Ventrikelependym umgeben sind, so dass ein Fortwuchern dorthin von den stärker ergriffenen Partien wenigstens bei makroskopischer Betrachtung ausgeschlossen erscheint. Der IV. Ventrikel ist ganz frei.

Die mikroskopische Untersuchung von Geschwulsttheilen aus dem III. Ventrikel, der Hypophysis, soweit sie vorhanden, der Nervi optici und der Ventrikelwandungen sowie der angrenzenden Gehirnssubstanz ergab Folgendes: Das histologische Bild ist ein wechselndes, je nachdem es sich um Theile der Geschwulst selbst oder um die erwähnten Granulationen des Ventrikelependyms handelt. Erstere bieten ganz das Bild eines gefäss-



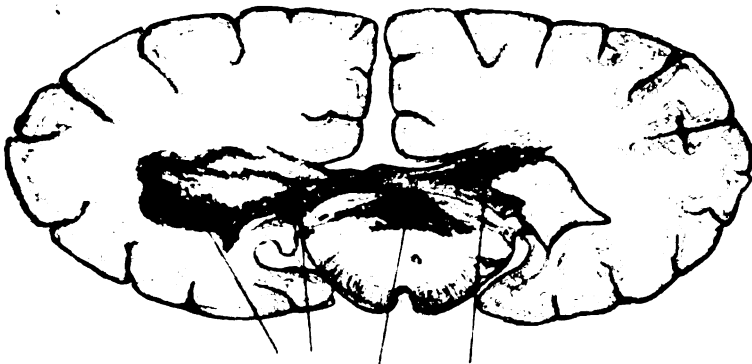
Geschwulst

Fig 3.

reichen Rundzellensarkoms, während in letzteren die zelligen Elemente mehr zurücktreten. Das Ependym und die subependymäre Glia-schicht ist ganz aufgelöst und dringen zahlreiche mit dichten kleinen Rundzellen umlagerte Gefässe verschieden weit in die Marksubstanz des Gehirns ein, während in den peripheren Schichten die Rundzellen in einer Grundsubstanz ohne bestimmte Structur und Anordnung neben zahlreichen Spinnenzellen eingelagert sind. Gleichwohl kann auch hier über den vorwiegend sarkomatösen Charakter der Wucherungen kein Zweifel sein.

Weder nach dem makroskopischen noch nach dem mikroskopischen Bilde kann man sich ein bestimmtes Urtheil über den Ausgangsort des Tumors im III. Ventrikel bilden. Ob die Hypophysis zuerst erkrankt, lässt sich nicht mit Sicherheit sagen, da nur ein geringer Theil bei der Section mit herausgenommen wurde und die Geschwulst ebensogut von dem Boden des III. Ventrikels auf dieselbe fortgeschritten sein kann. Bemerkenswerth ist an dem Fall die grosse Aus-

dehnung entlang den Wandungen der Seitenventrikel sowie das Vorkommen isolirter Granulationen inmitten normalen Ependyms. Der letztere Befund spricht gegen die Annahme, dass es sich lediglich um ein oberflächliches Weiterwuchern der Geschwulst gehandelt hat; es scheint ungezwungener den vorliegenden Befund in der Weise zu erklären, dass der grosse Tumor im III. Ventrikel mit seinem hämorrhagisch erweichten Centrum der primäre Tumor ist, während die mehr oberflächlich sitzenden Geschwulstzotten der Seitenventrikel auf Metastasenbildung beruhen, die durch den Liquor cerebrospinalis bewirkt ist. Nach Zerstörung der Columnae fornicis und des Septum pellucidum war ja eine freie Verbindung mit den Seitenventrikeln geschaffen, so dass losgelöste Geschwulsttheile durch den Liquor leicht



Geschwulst

Fig 4.

ihren Weg bis ins Hinterhorn finden konnten. Freilich muss man dabei annehmen, dass etwa durch eine Ependymerosion, wie man sie bei einem starken Hydrocephalus internus, der hier vorlag, leicht erwarten kann, die Entwicklung von Geschwulstkeimen gefördert resp. ermöglicht wird. In einem jüngst von E. Meyer<sup>24)</sup> publicirten Fall fanden sich neben einem grossen Sarkom des III. Ventrikels zwei kleine Sarkome im IV. Ventrikel, die der Autor ebenfalls als Metastasen auf dem Wege des Liquor cerebrospinalis entstanden auffasst. Hier lagen die anatomischen Verhältnisse insofern einfacher, als die Geschwülste der subependymären Gliaschicht ganz oberflächlich und locker aufsassen und nirgends in die Gehirnsubstanz eindringen, so dass eine Beziehung zu den Blutgefässen des Ventrikelbodens nicht bestand. In unserem Falle bestand keine scharfe Abgrenzung gegen die angrenzende Marksubstanz, so dass die Möglichkeit einer Meta-

stasenbildung auf dem Wege des Blutes oder der Lymphe nicht mit gleicher Sicherheit ausgeschaltet werden darf.

Wenden wir uns zur Betrachtung des klinischen Bildes, so hatte sich bei einem in der Entwicklung zurückgebliebenen jungen Menschen ausser einem echten Diabetes insipidus allmählich im Laufe von 3 Jahren eine völlige Amaurose entwickelt. Objectiv war nur eine beiderseitige Sehnerventrophie nachweisbar.

Die Vorgeschichte des Kranken bot keinerlei ätiologische Momente für den Diabetes insipidus; Erkältungen, acute Infectiouskrankheiten, Kopftraumen, psychische Erregungen hatten nicht eingewirkt; Heredität, functionelle Neurosen lagen nicht vor, ebensowenig acuter oder chronischer Alkoholismus. Dagegen wies die Opticusatrophie, die sich zuerst annähernd 1 Jahr nach dem Auftreten der Polyurie bemerkbar gemacht hatte, darauf hin, dass ein organisches Gehirnleiden vorliege, das einen symptomatischen Diabetes insipidus hervorgerufen haben konnte.

Da es nicht bekannt war, ob im Beginn der Sehnervenerkrankung eine Stauungspapille oder etwa hemianopische Erscheinungen vorgelegen, war die Beurtheilung des Falles erschwert. Gegen eine Tabes oder Paralyse, die mit Opticusaffection eingesetzt, sprach das Fehlen sonstiger spinaler, cerebraler, insbesondere auch psychischer Symptome, die nach dreijährigem Verlauf gewiss zu erwarten waren. Auch eine multiple Sklerose war wegen des Mangels aller charakteristischen Skleroseerscheinungen nicht wahrscheinlich. Gegen eine Meningitis gummoser Natur, die vor Allem das Chiasma ergriffen und etwa durch eine Affection des Vagus den Diabetes hervorgerufen, sprach einmal, dass an eine directe Infection nicht wohl gedacht werden konnte und Erscheinungen hereditärer Lues nicht vorhanden waren, andererseits auch der ganze Verlauf des Leidens. Somit blieb Tumor übrig, der sich langsam in der Chiasmagegend entwickelt und von der Hypophysis, den Meningen oder vom Boden des III. Ventrikels seinen Ausgang genommen haben konnte. Erfahrungsgemäss wird Polyurie und Polydipsie häufig bei Geschwülsten dieser Gegend beobachtet. Erscheinungen eines gesteigerten Hirndrucks hatten stets gefehlt, so dass es wahrscheinlich war, dass der langsam wachsende Tumor von geringer Ausdehnung war.

Der anatomische Befund hat diese Annahme insofern bestätigt, als wir annehmen dürfen, dass im Beginn der Erkrankung der Tumor von der Hypophysis oder vom Boden des III. Ventrikels aus den geschilderten Symptomencomplex hervorgerufen hat. Auffallend bleibt es, dass trotz der erheblichen Ausdehnung der Geschwulst Allgemeinerscheinungen erst kurz vor dem Tode aufgetreten sind.

Bemerkenswerth ist vor Allem auch die ausgesprochene körperliche Entwicklungshemmung, die in der ersten Jugend sich nicht bemerkbar gemacht hatte. Die Vorgeschichte bietet keine ursächlichen Anhaltspunkte, weder hinsichtlich Syphilis noch Alkoholismus der Eltern. Der Beginn des organischen Gehirnleidens reicht ja offenbar bis in die Pubertätszeit zurück, so dass an einen ursächlichen Zusammenhang gedacht werden könnte. Andererseits lässt sich aber auch annehmen, dass die allgemeine Entwicklungshemmung aus unbekannter Ursache auch auf die Geschwulst sich erstreckt und somit ein langsames Wachsthum derselben bedingt hat.

### Beobachtung 9.

#### Tumor des IV. Ventrikels ohne Herdsymptome.

Im Jahre 1893 nervöse Allgemeinerscheinungen und Pupillendifferenz, Besserung; 1896 Kopfschmerz, Schwindel, Gleichgewichtsstörung. Objectiv: Stauungspapille, Pupillendifferenz, gesteigerte Sehnenreflexe, cerebellare Ataxie, kurz dauernde Verwirrheitszustände. Keine Herdsymptome. Plötzlicher Tod.

Obductionsbefund: Rundzellensarkom am Boden des IV. Ventrikels.

Die 29 jährige Tagelöhnersfrau E. E. wurde am 21. 8. 1893 zum ersten Mal in die Bonner medicinische Klinik aufgenommen. Die hereditär nicht belastete und früher stets gesunde Frau klagte seit 14 Tagen über Kopfschmerz in der Stirngegend, Schwindelgefühl, Ohrensausen; einmal hat kurze Zeit Doppeltsehen bestanden; in den Beinen geringes Steifigkeitsgefühl, das sich nach dem Gehen bessert. Obstipation und Appetitlosigkeit bestehen seit ebenfalls 14 Tagen.

Die Untersuchung der schwächlich gebauten und äusserst dürrig genährten Kranken ergab ausser einer Pupillendifferenz  $r. > l.$ , leichten nyctagmusartigen Bewegungen bei seitlicher Blickrichtung und leicht gesteigerten Sehnenreflexen sowie geringer Abweichung der Zunge nach links nichts Krankhaftes. Romberg ungedeutet.

Insbesondere ist der Augenhintergrund normal. Die Lichtreaction prompt. Auch an den inneren Organen nichts Abnormes. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Im Verlaufe der Behandlung besserte sich bei reichlicher Ernährung das Befinden erheblich. Bei der Entlassung keine Klagen mehr über Schwindel und Kopfschmerz. Die Erweiterung der rechten Pupille bei prompter Lichtreaction war dauernd nachweisbar, ohne dass sich eine äussere Veranlassung dafür nachweisen liess.

Nach  $2\frac{1}{2}$  Jahren, am 20. März 1896, erfolgte die Wiederaufnahme der Patientin. Seit October 1895 hatten sich im Anschluss an eine Geburt die früheren Beschwerden in verstärktem Maasse eingestellt, vor

Allem: Schwindel beim Gehen und Stehen, rechtsseitiger Stirnschmerz, allgemeine Körperschwäche.

Objectiv liess sich auch diesmal bei der Aufnahme ausser einer Pupillendifferenz ( $r. > l.$ ), lebhaften Sehnenreflexen an Armen und Beinen, fehlendem Bauch- und auffallend schwachem Patellarreflex nichts Krankhaftes feststellen. Trotz des subjectiven Schwindelgefühls keine ausgesprochene Gehstörung, auch die Stirngegend war beim Beklopfen nicht erheblich empfindlich.

Im weiteren Verlaufe änderte sich das Krankheitsbild. Am 22. Mai wurde ein Anfall beobachtet: Die Kranke machte während des Mittagsschlafs laute schnarchende Inspirationen, verdrehte die Augen, zitterte am ganzen Körper. Nachher war Patientin längere Zeit verwirrt, gab falsche Antworten, schien sehr ängstlich. Im Anschluss an diesen Anfall nahmen die Kopfschmerzen und das Schwindelgefühl erheblich zu, so dass die Kranke nur bei Horizontallage frei von Beschwerden war.

Am 7. Juni wurde beiderseitige Stauungspapille festgestellt; auch zeigte sich jetzt beim Gehen und Stehen ein deutliches Schwanken. Am 9. Juni ein zweiter dem obigen ähnlicher Anfall im Wachen ohne Bewusstseinsverlust. Am 28. Juni plötzlicher Tod, nachdem am Abend vorher besonders heftige Nackenschmerzen aufgetreten waren.

Die Obduction ergab ein nahezu rundliches 2 cm langes und 4 cm hohes Rundzellensarkom am Boden des IV. Ventrikels. Spinalwärts erstreckte sich ein gelblich scheinender cystenartiger Fortsatz.

Ueberblicken wir den ganzen Krankheitsverlauf, so ist es ohne Weiteres verständlich, dass bei der ersten Aufnahme im Jahre 1893 die Diagnose sich wegen des Fehlens objectiver Symptome auf ein functionelles Leiden beschränken musste.

Auffallend war aber schon damals die andauernde Pupillendifferenz, für welche eine äussere Ursache nicht nachweisbar war. Auch bei der zweiten Aufnahme, 3 Jahre später, fehlten anfangs ausser der noch bestehenden Pupillenungleichheit objective Symptome einer organischen Erkrankung. Erst mit dem Einsetzen von Krampf- und Verwirrheitszuständen, dem Auftreten von Stauungspapille und Gleichgewichtsstörung gewann die ganze Reihe der vorher bestehenden nervösen Allgemeinerscheinungen an Bedeutung für die Annahme eines schon längere Zeit bestehenden und sich progressiv entwickelnden Gehirnleidens. Wenn man die Thatsache berücksichtigte, dass der ganze Symptomencomplex der nervösen Allgemeinerscheinungen bei der ersten Aufnahme im Wesentlichen der gleiche gewesen war wie bei dem zweiten Aufenthalt in der Klinik, dass ferner die Ungleichheit in der Pupilleninnervation bereits mehrere Jahre vor dem Auftreten schwerer cerebraler Symptome nachweisbar gewesen, so gewann die Annahme an Wahrscheinlichkeit, dass wir bereits im Jahre 93 die Erstlingerscheinungen eines organischen Gehirnleidens vor uns gehabt hatten.

Wegen des progressiven Verlaufs des Leidens, der geschilderten

Allgemeinsymptome im Verein mit der Stauungspapille musste in erster Linie an einen Tumor gedacht werden. Für die Annahme von Pachymeningitis fehlte jede Aetiologie. Für Abscess fehlte jeder Anhaltspunkt, da ein Trauma nicht stattgefunden und jede sonstige Eiterung im Körper fehlte. Für Tuberculose, Lues oder gar Carcinom fand sich kein rechter Anhaltspunkt; also wahrscheinlich Sarkom oder Gliom.

Besonders schwierig war die Feststellung des Sitzes der Geschwulst. Die zeitweise vorhandenen Nackenschmerzen sowie die Gleichgewichtsstörung in der letzten Zeit der Krankheit, das ausgesprochene Schwindelgefühl vom Beginn des Leidens an liessen an Kleinhirntumor resp. an eine Geschwulst der hinteren Schädelgrube denken. Andererseits war zu bedenken, dass der Kopfschmerz im Beginn und weiteren Verlauf der Erkrankung vorwiegend in der rechten Stirngegend localisirt war, dass Erbrechen, das meist ein frühzeitiges Symptom von Tumoren des Kleinhirns bildet, gar nicht vorhanden war. Auch das späte Auftreten der Stauungspapille schien nach den bisherigen Erfahrungen in gewissen Grenzen gegen Kleinhirngeschwulst zu sprechen. Eine Störung des Gleichgewichts wird schliesslich bisweilen auch bei Stirnhirntumoren beobachtet, und der Mangel von Herdsymptomen, speciell beim Sitz im rechten Stirnhirn, war nicht auffallend, da der Tumor nicht so ausgedehnt zu sein brauchte, dass er die motorischen Centren reizte.

Eine einigermassen sichere Ortsbestimmung schien somit nicht möglich.

Bemerkenswerth ist an dieser Beobachtung einmal der durch eine lange Remission unterbrochene Verlauf, ferner das Fehlen aller für eine Affection der Medulla oblongata charakteristischen Erscheinungen trotz der erheblichen Ausdehnung der Geschwulst; schliesslich auch das Wiedereinsetzen aller Erscheinungen im Anschluss an eine Entbindung. Die Casuistik der Tumoren des IV. Ventrikels ist nicht arm an ähnlichen Fällen, in denen bulbäre Erscheinungen ganz vermisst wurden und der ganze Symptomencomplex einen unbestimmten, mehr functionellen Charakter trug. Die Krankheitssymptome entsprachen bisweilen so wenig dem Bilde eines Hirntumors überhaupt, dass die Diagnose auf Epilepsie oder Hysterie gestellt wurde. So bestand in einer Beobachtung Oppenheim's<sup>19)</sup>, in der ein Cysticercus im IV. Ventrikel vorlag, zwar eine Unsicherheit des Ganges, aber es spielten so viele hysterische Züge hinein, dass das Leiden verkannt wurde. Ueber eine ähnliche Beobachtung hat Bruns<sup>20)</sup> berichtet.

Für die auffallende Thatsache, dass der beträchtliche Tumor die Functionen des verlängerten Marks so wenig alterirt hat, lässt sich

eine befriedigende Erklärung schlecht geben; man muss eben annehmen, dass ein langsames Wachstum der Geschwulst den so bedeutungsvollen Centren am Boden des IV. Ventrikels Zeit gelassen hat, sich an die veränderten Druck- und Circulationsverhältnisse anzupassen.

### Beobachtung 10.

#### **Geschwulst des rechten Grosshirnschenkels mit langdauernder Remission.**

Beginn mit Kopfschmerz, Schwindel, taumelndem Gang, Erbrechen und Schwäche im linken Mundfacialis.

Objectiv: Stauungspapille, Hemiplegia alternans superior sinistra, Benommenheit, cerebellare Ataxie.

Zunehmende Apathie, Incontinentia alvi et urinae. Nach 3½ Monaten Besserung, Zurücktreten aller Symptome, Schulbesuch möglich. Erst nach 6 Monaten Wiederkehr der alten Erscheinungen und Exitus letalis.

Obductionsbefund: Cystisch entartetes ausgedehntes Gliom im III. Ventrikel und in der rechten Pedunkel- und Haubengegend.

Der 8jährige Knabe W. N. aus Godesberg wurde am 30. Juni 1899 in die Bonner medicinische Klinik aufgenommen. Er leidet nach Angaben der Eltern seit Jahren an eitrigem Ausfluss aus dem rechten Ohr, der sich nach Erkältungen verstärkt; im Uebrigen ist er stets gesund gewesen; hereditäre Belastung besteht nicht.

Die jetzige Erkrankung begann im Februar 1899 damit, dass heftige Schmerzen im rechten Hinterkopf auftraten, namentlich bei schnellen Kopfbewegungen. Auch fiel auf, dass der Mund beim Lachen stets nach rechts verzogen und der Kopf meist nach links gebeugt gehalten wurde. Im Mai traten Schwindelanfälle und Doppeltsehen auf, auch schwankte und taumelte der Knabe beim Gehen.

In den letzten 14 Tagen vor der Aufnahme erhebliche Zunahme aller Beschwerden, mässige Benommenheit, mehrfach Erbrechen im nüchternen Zustand, Klagen über Schmerzen in der Schulter und im linken Arm selbst bei Ruhestellung, schliesslich Incontinentia urinae et alvi.

Die Untersuchung des für sein Alter gut entwickelten Knaben ergab zunächst einen auffallend grossen Schädel von 55 cm Umfang mit gut geschlossenen Fontanellen. Der Kopf wird meist nach links geneigt gehalten. Es besteht beiderseits mässige Stauungspapille (Dr. Hummelsheim) bei guter Sehkraft; die rechte Pupille ist weiter als die linke; prompte Lichtreaction. Weiterhin findet sich eine Parese bezw. Paralyse aller vom rechten N. oculomotorius versorgten äusseren Augenmuskeln mit Ausnahme des Levator palpebrae superioris, ferner Parese des rechten Trochlearis und rechten Abducens; links ist eine Abducensparese nur angedeutet; der linke untere Facialisast ist leicht paretisch, auch weicht die Zunge etwas nach links ab. Die übrigen Hirnnerven sind frei.

Von Seiten der Extremitäten besteht eine deutliche Herabsetzung der Kraft im linken Arm und Bein. Der Patellarreflex ist links stärker wie rechts, der Radiusreflex ist links deutlich vorhanden, rechts fehlt er; links Fussclonus. Bauchdeckenreflex fehlt. Der Gang ist nur mit Unterstützung möglich, stark taumelnd. An Armen und Beinen keine Ataxie. Die Sensibilität ist allenthalben intact.

Die Organe der Brust- und Bauchhöhle bieten bis auf eine geringe Schallverkürzung über der linken Spitze nichts Krankhaftes; keine Drüenschwellungen. Der Patient zeigt ein schläfriges, leicht benommenes Wesen. Urin ist frei von Eiweiss und Zucker; kein Fieber; Puls regelmässig.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit zeigte sich nun zunächst ein erhebliches Wachsen der Somnolenz; es stellte sich mehrmals täglich Erbrechen ein, das von starken Hinterkopfschmerzen begleitet war. Auch die linksseitige Hemiparese nahm an Stärke zu; es entwickelte sich eine mässige Beugecontractur im linken Ellbogen und Kniegelenk sowie eine Contractur des linken Sternocleid, so dass der Kopf dauernd nach links geneigt war. Auffallend war ferner ein häufiges Rothwerden und Schwitzen, das sich auf die rechte Gesichtshälfte beschränkte, sowie ein ausgesprochener Dermo-graphismus am ganzen Körper. Schliesslich liess der Kranke Stuhl und Urin in Folge hochgradiger Benommenheit dauernd unter sich gehen.

In diesem Zustand trat eine Aenderung erst nach 3 1/2 Monaten, um die Mitte des October ein. Mit der langsam weichenden Apathie wurde der Patient sauber, bekundete wieder Interesse an seiner Umgebung. Die Spasmen und die Parese liessen an Stärke nach, so dass der Kranke bereits Ende October mit Unterstützung einige Schritte zu gehen vermochte. Bei der Entlassung aus der Klinik am 12. November 1899 war der Gang noch etwas unsicher und leicht taumelnd, die Sehnenreflexe links deutlich gesteigert, links geringer Fussclonus, ferner die Bewegungen des Augapfels nach oben und unten in geringem Grade eingeschränkt. Der rechte äussere Lidwinkel wird nicht ganz erreicht, dabei einige nystagmusartige Zuckungen. (Ueber den ophthalmoskopischen Befund finden sich in der Krankengeschichte keine Angaben, doch war nach der Angabe von Dr. Strassburger die Stauungspapille erheblich, wenn auch nicht ganz zurückgegangen.)

Zu Hause machte die Besserung zunächst weitere Fortschritte, so dass der Knabe wieder die Schule mit Erfolg besuchen konnte. Erst Mitte Mai 1900 traten die früheren Erscheinungen von Neuem hervor und am 28. Juni wurde der Kranke der Klinik in stark benommenem Zustand zugeführt.

Die durch die Apathie erschwerte Untersuchung ergab: Verwaschen-sein beider Papillen, schwache Lichtreaction auf beiden Augen, beiderseitige Pto-sis und, soweit prüfbar, auch beiderseits Lähmung der vom Oculomotorius versorgten äusseren Augenmuskeln; Cornealreflex kaum angedeutet. Vollständige linksseitige Hemiparese; geringe Contractur im linken Arm, Bein und Sternocleid. Patellarreflexe bds. schwach, Achilles fehlend, Plantarrefl. lebhaft, links Dorsalflexion der grossen Zehe, Bauchreflexe fehlend. Am 15. Juli Exitus unter zunehmender Benommenheit.

Die Obduction (Geh.-Rath Köster) ergab nun neben starker Erweiterung beider, insbesondere des linken Seitenventrikels eine ausgedehnte Geschwulst. Zunächst ist der III. Ventrikel durch einen höckerigen, gallerartig aus-



sehenden Tumor von Taubeneigrösse völlig ausgefüllt. Der rechte Sehhügel ist stark zur Seite gedrängt und, wie auf Querschnitten ersichtlich, bis über die Mittellinie von Geschwulstmassen durchsetzt. Von hier erstreckt sich ein cystenartiger Fortsatz von annähernd Kirschengrösse, der in der Höhe der vorderen Zueihügel die *Formatio reticularis*, einen Theil der rechten Schleifenschicht, den medialen Theil des rechten Pedunkel und des Pons durchsetzt. Die Vierhügel sind nach links herübergedrängt. Der rothe Kern bzw. die Bindearme sind, soweit sich dies makroskopisch erkennen lässt, verschont geblieben. Mikroskopisch fand sich ein Gliom.

Fassen wir den Verlauf kurz zusammen, so ergibt sich, dass bereits im Beginn des Leidens neben einer Reihe cerebraler Allgemeinerscheinungen als Herdsymptome hervortreten: linksseitige Parese des *Facialis*, Störungen des Gleichgewichts, zeitweise Schmerzen in der linken oberen Extremität, die vielleicht centraler Natur sind. In der Folge zunehmende Hirndrucksymptome, beiderseitige Stauungspapille, Symptomencomplex der Hemiplegia alterna superior sinistra, daneben auch linksseitige Trochlearis- und beiderseitige Abducensparese. Nachdem alle Erscheinungen für mehrere Monate völlig zurückgegangen sind, treten sie in verstärktem Grade von Neuem hervor bis zu dem bald darauf eintretenden Tode.

Wegen der geschilderten Allgemeinerscheinungen, der Stauungspapille und dem progressiven Verlauf des Leidens musste in erster Linie an eine Geschwulst gedacht werden. Ein Abscess war trotz des früher bestandenen eitrigen Ohrausflusses wenig wahrscheinlich, da Fieber nicht vorhanden und eine Druckschmerzhaftigkeit des *Proc. mastoideus* nicht nachweisbar war. Für die Annahme von Pachymeningitis fehlte jede Ursache. Somit war ein Tumor am wahrscheinlichsten und zwar Sarkom oder Gliom, da für Lues oder gar Carcinom jede Grundlage fehlte.

Wo war der Tumor zu suchen? Wegen der linksseitigen Hemiparese und mehrseitigen Oculomotoriuslähmung musste man annehmen, dass vor Allem der rechte Pedunkel von der Geschwulst betroffen sei. Da über das zeitliche Auftreten der einzelnen Lähmungserscheinungen nichts bekannt war, stiess eine genauere Ortsbestimmung auf Schwierigkeiten. Insbesondere schien der Entscheid nicht möglich, ob der Tumor im Hirnschenkel selbst gelegen oder ob er denselben nur durch Druck von den centralen Ganglien oder der mittleren Schädelgrube aus afficire. Da sich die Lähmungserscheinungen in der ersten Periode ganz auf das Gebiet des rechten Grosshirnschenkels beschränkten und vor Allem der linke Oculomotorius ganz intact war, konnte bei Annahme des Sitzes im Pedunkel selbst ein verhältnissmässig nur kleiner Tumor in Betracht kommen. In Anbetracht der

erheblichen Allgemeinerscheinungen, die bereits im Beginn hervorgetreten, hatte aber diese Annahme wenig Wahrscheinlichkeit für sich.

Was nun die erhebliche Gleichgewichtsstörung betrifft, die sich frühzeitig eingestellt hatte, so musste in erster Linie an eine Fernwirkung auf das Kleinhirn gedacht werden. Zwar ist bei tiefgreifenden Läsionen im Mittelhirn, bei denen der rothe Kern der Haube nebst dem angrenzenden lateralen Mark zerstört wird, neben der Bewegungsataxie gewöhnlich auch eine cerebellare Ataxie beobachtet worden (Nothnagel<sup>25</sup>), Barth<sup>26</sup>), Kolisch<sup>27</sup>). Hier fehlten aber die sonstigen Erscheinungen einer Vierhügel- bzw. Haubenläsion, vor Allem Störungen der Sensibilität und Bewegungsataxie, wenn man von den Schmerzen in dem später paretischen linken Arm absieht.

Bei Abwägung der verschiedenen Möglichkeiten erschien es am wahrscheinlichsten, dass ein grösserer central gelegener Tumor vorliege, der auf den rechten Pedunkel einen Druck ausübe.

Der anatomische Befund steht mit einer solchen Annahme nicht im Widerspruch. Man kann sich vorstellen, dass ein langsam wachsender Tumor des III. Ventrikels (bzw. des rechten Sehhügels) auf den rechten Grosshirnschenkel einen Druck ausgeübt und somit neben den Erscheinungen allgemeinen Hirndrucks eine gekreuzte obere Lähmung hervorgerufen hat. Erst beim Schlussakt des Leidens ist der rechte Pedunkel und die rechte Haubenregion durch die vordringende Geschwulst in directe Mitleidenschaft gezogen worden.

Von besonderem Interesse ist das lange und ausgiebige Zurücktreten aller Symptome, nachdem die Allgemeinerscheinungen bereits einen so hohen Grad erreicht hatten. Dass degenerative Vorgänge im Tumor allein einen so bedeutenden Einfluss auf die Symptomatologie gehabt, erscheint weniger wahrscheinlich, als dass vielleicht durch Aenderung in der Wachstumsrichtung der Geschwulst Störungen der Communication zwischen den Ventrikeln und insbesondere Verlegung des Aquaed. Sylvii durch den Tumor des III. Ventrikels zeitweise beseitigt worden sind, so dass die Circulation des Liquor wieder freien Spielraum erhalten hat und ein Ausgleich der Drucksteigerung von Neuem stattfinden konnte.

## Geschwülste der Schädelbasis.

### Beobachtung 11.

#### **Tumor der mittleren Schädelgrube mit frühzeitig auftretenden psychischen Erscheinungen.**

Beginn mit Kopfschmerz in der Hinterhaupt-Nackengegend, Parese des rechten Beines, Ptosis sin., Verwirrtheit.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXI. Bd.

3)

Bei der Aufnahme: Völlig verwirrt, complete Paralyse des linken Oculomotorius, Parese des rechten Arms und Beins, Gleichgewichtsstörung. Im weiteren Verlauf: Nackensteifigkeit, Temperatursteigerung, Benommenheit, Exitus letalis.

Obductionsbefund: Sarkom im interpedunculären Raum.

Die 34jährige Tagelöhnersfrau B. aus Oberpleiss wurde am 15. Juni 1896 in die medicinische Klinik aufgenommen. Die Kranke soll von Jugend auf nervenschwach gewesen sein. Ausser einer Lungenentzündung im Jahre 1888 und einem Fall auf den rechten Arm mit anschliessender kurzer Bewusstlosigkeit ist sie stets gesund gewesen. 2 Frühgeburten im 7. Monat. Lues wird stricte geleugnet. Hereditäre Belastung besteht nicht.

Im April 1896 zuerst Klagen über Schmerzen und Schwäche in den Beinen, im Rücken und Nacken; gleichzeitig leichtes Nachschleifen des rechten Beines bemerkt. Ende Mai plötzlich auftretender heftiger Kopfschmerz in der Hinterhaupt-Nackengegend, bis zur Stirn ausstrahlend. Anfang Juni erneuter Anfall von Kopfschmerz und gleichzeitig psychische Veränderung: Gedächtnisschwäche, Verwirrheitszustände. Am 4. Juni Hängen des linken Augenlides bemerkt.

Bei der Aufnahme am 15. Juni 96 ist Patientin völlig verwirrt; sie erkennt die Personen ihrer Umgebung, hält den Arzt für den Pastor, glaubt, sie sei in einem Pfarrhause. Kein eigentlicher Erregungszustand, vielmehr theilnahmlos und apathisch. Die Untersuchung der schwächlich gebauten Frau ergibt zunächst eine complete lincksseitige Oculomotoriuslähmung. Das linke Auge steht starr nach aussen. Auf dem rechten Auge sind Bewegungen nach oben und unten eingeschränkt. Die linke Pupille ist weit und reagirt nicht auf Lichteinfall und Accommodation, die rechte prompt. Augenhintergrund frei von Veränderungen; gute Sehschärfe. Die übrigen Gehirnnerven zeigen nichts Krankhaftes.

Die Kraft des rechten Arms und Beines ist herabgesetzt gegen links. Keine Ataxie. Gehen ohne Unterstützung nicht möglich, da Patientin sofort ins Taumeln geräth. Beim Stehen Fallen nach rechts. Die Sehnenreflexe sind nicht gesteigert, die Bauchreflexe fehlen. Keine Sensibilitätsstörungen. Auffallend ist ein starkes Schwitzen der rechten Gesicht- und Brusthälfte. Organe der Brust- und Bauchhöhle ohne Besonderheiten. Puls regelmässig, 98 i. M. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung nahm der stuporöse Zustand erheblich an Stärke zu. Am 17. und 18. Juni traten leichte abendliche Temperatursteigerungen auf. Am 19. Juni bestand auch rechts eine deutliche Ptosis. Die Bewegungen des rechten Auges schienen nach innen ganz frei, nach aussen und oben fehlend. Vom 21. Juni an stellten sich anfangs nur Abends Temperatursteigerungen, Puls- und Respirationsbeschleunigung ein, ohne dass an den Lungen oder sonstigen Organen ein sicherer Befund erhoben werden konnte. Am 24. Juni wurde deutliche Nackenstarre constatirt (Geh.-Rath Schultze). Der Kopf wird andauernd nach hinten gebeugt gehalten; vollständige Apathie. Am 25. Juni Temperatur bis auf 40,0, Puls 200, Respiration 44. Ueber den Lungen geringe Rasselgeräusche. Vormittags Exitus.

Die Diagnose war nicht leicht. Kurz zusammengefasst: im Beginn Kopfschmerzen in der Hinterhaupt-Nackengegend und Schwäche des linken Beins. Weiterhin schnell einsetzende psychische Störungen, complete linksseitige und partielle rechtsseitige Oculomotoriuslähmung neben rechtsseitiger unvollständiger Hemiparese; ausgesprochene Gleichgewichtsstörung. Schliesslich schnell zunehmende Benommenheit, rechtsseitige Abducensparese, Nackenstarre, Temperatursteigerungen ohne nachweisbare Grundlage. Keine Stauungspapille, kein Erbrechen.

Wegen der Kopfschmerzen im Hinterhaupt und Nacken, der Nackenstarre, und wegen der abendlichen Temperatursteigerungen musste vor Allem an eine Leptomeningitis tuberculosa gedacht werden. Mit einer solchen liessen sich auch die auf eine Affection der basalen Hirnnerven hinweisenden Erscheinungen sowie die Hemiparese gut in Einklang bringen. Andererseits musste es auffallend erscheinen, dass trotz des erheblichen basalen Processes Reizerscheinungen fast ganz fehlten und die Nackenstarre erst so spät aufgetreten war. Auch fehlten Haut- und Muskelhyperästhesien sowie sonstige Anhaltspunkte für einen tuberculösen Process in anderen Organen, speciell in den Lungen.

An Pachymeningitis konnte wegen des mangelnden Potatoriums nicht wohl gedacht werden. Für Lues bot sich weder anamnestisch noch nach dem sonstigen Körperbefund ein sicherer Anhaltspunkt; auch sprach der fortschreitende Verlauf trotz Jodkaligegebrauchs gegen einen specifischen Charakter des Leidens. Somit kam ausser einer chronischen tuberculösen Meningitis eigentlich nur eine Geschwulst in Betracht. Einmal bestanden erhebliche Allgemeinerscheinungen, die sich progressiv entwickelt hatten, weiterhin lag als Herdsymptom eine Hemiplegia alternans superior sinistra vor. Wegen der vorwiegenden Hinterhauptsschmerzen, der Nackensteifigkeit und der erheblichen Gleichgewichtsstörung konnte an das Kleinhirn gedacht werden. Bei einem Cerebellartumor entwickelt sich aber in der Regel frühzeitig eine Stauungspapille. Eine solche, wie auch Schwindel und Erbrechen fehlten in dem vorliegenden Falle ganz, abgesehen davon, dass die Hemiplegia alternans sich meist durch einen Sitz im Kleinhirn durch Fernwirkung erklären liess. Also Tumor, der vorwiegend den linken Pedunkel bedrängte und auch den rechten Oculomotorius noch in Mitleidenschaft gezogen hatte; Gleichgewichtsstörung als Fernwirkung auf das Kleinhirn.

Bei der Obduction fand sich nun entsprechend der letzteren Annahme ein kirschgrosser Tumor, der im interpedunculären Raum höckerig hervortrat und hauptsächlich den linken Pedunkel und linken

Oculomotorius comprimirt hatte. Die Geschwulst ragte ferner in der Gegend der hinteren Commissur in den III. Ventrikel hinein. Weiterhin fand sich eine geringe hypostatische Pneumonie. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Sarkom.

Bemerkenswerth ist somit an diesem Falle einmal das frühzeitige Auftreten ausgesprochener psychischer Störungen, ferner die Nackenstarre, die im Verein mit den Temperatursteigerungen die Differentialdiagnose gegenüber einer Geschwulst sehr schwierig machen musste. Ein so vulgäres Symptom die Nackensteifigkeit auch bei Kleinhirntumoren bildet, so findet es sich bei Geschwülsten der mittleren Schädelgrube nur selten verzeichnet. Auffallend ist ferner die erhebliche Gleichgewichtsstörung, die bei der Kleinheit der Geschwulst und dem Mangel stärkerer Hirndrucksymptome wohl nicht ohne Weiteres als Fernwirkung auf das Cerebellum aufgefasst werden darf. Jedenfalls kann man auch daran denken, dass die Geschwulst vermöge ihrer Lage in erster Linie auch auf das Mittelhirn einen directen Druck ausübte, so dass wie bei Vierhügelherden eine Einwirkung auf Bindearmkreuzung und rothen Kern im Sinne von Eisenlohr<sup>28)</sup> und Starr<sup>29)</sup> in Frage kommen kann.

### Beobachtung 12.

#### **Meningitis basilaris syphilitica nach extragenitaler Infection bei einem 20jährigen Manne.**

Acuter Beginn mit Verwirrtheit, Kopfschmerz, Schwindel und clonischen Zuckungen der Extremitäten. Objectiv: Mässige Benommenheit, Parese des rechten Arms und Beins, Parese des linken M. rectus internus, rechts centrales Skotom, Sensibilitätsstörung im rechten Trigeminus, Pulsverlangsamung. Nach specifischer Behandlung Heilung. Nach 1 Jahr Verwirrtheitszustand mit cerebralen Allgemeinsymptomen, die nach einer Schmierkur dauernd geschwunden sind.

Der 20jährige Student A. aus Dortmund wurde am 20. April 1899 in die medicinische Klinik aufgenommen. Er ist in seiner Jugend mehrfach wegen Nasenpolypen operirt worden und hat schon als Kind viel mit Herzklopfen zu thun gehabt. Als er im Jahre 1896 wegen Herzbeschwerden und Schwindelanfällen nach körperlichen Anstrengungen ärztliche Hülfe suchte, wurde ein „Herzfehler“ constatirt. Keine hereditäre Belastung. Luetische Infection wird mit Bestimmtheit abgelehnt; zeitweiser starker Potus.

Am 19. März 1899 wurde der Kranke, nachdem er bereits am Abend vorher starken Blutandrang zum Kopf verspürt hatte, in der Nacht durch

zuckende Bewegungen der Extremitäten geweckt. Er will durch dieselben auf die rechte Seite geworfen worden sein und vergleicht das (empfundene) Gefühl mit einem elektrischen Schläge. Am nächsten Morgen Kopfdruck, Schwindelgefühl; seinen Freunden fiel sein eigenthümliches reizbares und leicht verwirrtes Wesen auf.

Bei der am 20. März erfolgenden Aufnahme war der Kranke leicht benommen. Er war über seine Verhältnisse gut orientirt, doch erfolgten seine Antworten langsam; auch versprach er sich häufig und zeigte sich bei der körperlichen Untersuchung sehr empfindlich und reizbar.

Dieselbe ergab Folgendes. Die Gehirnnerven sind frei von Veränderungen, nur besteht eine auffallende Verlangsamung des sonst kräftigen und bisweilen nicht ganz regelmässigen Pulses. Prompte Lichtreaction der Pupillen. Augenhintergrund normal (Dr. Hummelsheim). Der Kranke will ab und zu Doppeltsehen haben, doch lassen sich Doppelbilder bei der Prüfung nicht hervorrufen. Die grobe Kraft des rechten Armes ist etwas herabgesetzt; Dynamometer l. 100, r. 70. Normale Haut- und Sehnenreflexe.

An dem nicht vergrösserten Herzen fühlt man an der Herzspitze ein leichtes systolisches Schwirren. Doch sind die Herztöne rein. Auffallend ist endlich eine erhebliche Hyperästhesie gegen Druck und Berührung einmal in der ganzen Herzgegend und weiterhin auf der linken Rückenhälfte dicht neben der Wirbelsäule etwa 2 fingerbreit oberhalb der Scapula. Druck auf die Wirbel ist nirgends schmerzhaft. Lungen ohne Befund, desgleichen die Abdominalorgane; keine Drüsenschwellungen; Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Im weiteren Verlaufe der Erkrankung nahm die Parese des rechten Armes erheblich zu, auch stellte sich eine Schwäche im rechten Bein ein sowie Accomodationsparese und Schwäche des linken Rectus internus. Weiterhin Sensibilitätsstörungen im rechten oberen und mittleren Trigeminusast und subjective Gefühlsstörungen in der ganzen rechten Körperhälfte; endlich centrales Skotom auf dem rechten Auge (Dr. Hummelsheim).

Eine erst jetzt an der Unterlippe gefundene Narbe unbekannter Herkunft wurde von specialistischer Seite als auf Syphilis verdächtig erklärt. Unter specifischer Behandlung traten in der Folge alle Erscheinungen nach und nach zurück. Am 29. Mai trat ein Krampfanfall, anscheinend ohne Bewusstseinsverlust, aber mit nachfolgendem Verwirrtheitszustande auf. Anfang Juli war die Hemiparese erheblich zurückgegangen, die Accomodationsparese und Parese des linken Rectus internus bestand noch fort; bei 1 Meter Entfernung Doppeltsehen. Rechts war der Conjunctivalreflex noch herabgesetzt. Pulsverlangsamung nur bei Rückenlage. Beim Auftreten mit dem rechten Fuss Schmerzen im rechten Hinterkopf.

Bei der Entlassung am 1. August 1899 waren Lähmungserscheinungen nicht mehr nachweisbar. Es bestand nur noch eine geringe Störung der Sensibilität im rechten oberen Trigeminusast.

Im Juni 1900 erkrankte Patient von Neuem. Während Vorbereitungsarbeiten für ein Examen trat ein acuter Verwirrtheitszustand auf, während dessen der Kranke aus dem Fenster zu springen und sich mit einer Glasscherbe die Pulsadern zu öffnen versuchte. Bereits am folgenden Tage legte sich die Erregung. Der Kranke hatte nur unklare Erinnerung

von dem Vorfalle, mehrere Tage heftige Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Unfähigkeit zu arbeiten. Objectiv keine Veränderungen seitens des Centralnervensystems nachweisbar. Eine nochmalige Inunctionskur brachte Besserung, so dass Patient das Examen Anfang des Jahres 1901 absolviren konnte.\*)

Fassen wir die Krankheitsgeschichte kurz zusammen, so hatten bei einem jungen bis dahin gesunden Manne in acuter Weise eine Reihe cerebraler Erscheinungen: Kopfschmerz, Krämpfe, Schwindel, Pulsverlangsamung, psychische Veränderungen, eingesetzt; als Herdsymptome gesellten sich später hinzu: rechtsseitige Parese der Extremitäten, Parese des Accomodationsmuskels und des linken M. rectus internus, Störungen im mittleren und oberen rechten Trigeminusast, centrales Skotom rechts.

Rückgang aller Erscheinungen unter spezifischer Behandlung. Nach  $\frac{3}{4}$  Jahren acuter Erregungszustand, der schnell abklingt mit Hinterlassung von cerebralen Allgemeinerscheinungen, die einer erneuten Inunctionskur weichen.

Die Diagnose war namentlich im Beginn des Leidens nicht leicht. Wegen des anfangs progressiven Verlaufes der mit einer Krampfattacke acut einsetzenden Erkrankung, wegen der psychischen Allgemeinerscheinungen, der Pulsverlangsamung konnte in erster Linie an eine Neubildung gedacht werden. Für die Annahme einer Leptomeningitis tuberculosa fehlten Anhaltspunkte, da Fieber nicht vorhanden war und sonstige tuberculöse Processe, speciell in den Lungen, nicht vorlagen. Auch für eine Pachymeningitis fehlte eine sichere Aetiologie, da ein stärkerer Potus bei dem jungen Manne nicht bestand. Abscess kam nicht in Frage, da ein Trauma nicht stattgefunden und sonstige Eiterung im Körper nicht vorhanden war. Also Tumor am wahrscheinlichsten.

Die Gruppierung der afficirten basalen Nerven im Verein mit einer Läsion der Pyramidenbahn sprach nun gegen die Annahme eines umschriebenen basalen Geschwulst. Tumoren des Gehirnanhangs, resp. von der Sella turcica selbst oder den Meningen ausgehend, konnten nicht wohl in Betracht kommen, da hierbei in erster Linie erhebliche Sehstörungen einen gewöhnlichen Befund bilden, während hier nur ein rechtsseitiges centrales Skotom bestand. Durch die Annahme eines oberhalb der Dura gelegenen Tumors der linken mittleren Schädelgrube, der den linken Pedunkel und linken Oculomotorius drückte, blieb die Störung im rechten Trigeminus und rechten Opticus unbe-

---

\*) Die letzten Angaben verdanke ich Herrn Collegen Dr. Kirchgässer, der den Patienten in seiner Wohnung untersuchte.

rücksichtigt. Hingegen liessen sich durch einen ausgebreiteten gummösen Process, der erfahrungsgemäss in oft regelloser Weise einzelne Nerven überspringt und verschont, alle Symptome zwanglos erklären. Es liess sich ferner sehr wohl denken, dass durch den gummösen Process oder durch arteriitische Gefässerkrankung eine plötzliche Schädigung der Pyramidenbahn entstanden war, die anfangs zu Reiz-, später zu Lähmungserscheinungen der entgegengesetzten Seite geführt hatte. Centrales Skotom ist ebenfalls mehrfach bei Basilarlues als einziges Opticusphänomen beschrieben worden, so von Eisenlohr, Saenger u. A. Die Pulsverlangsamung konnte für Ergriffensein des N. vagus sprechen, um so mehr, als sonstige Zeichen einer erheblichen Hirndrucksteigerung, die für gewöhnlich dafür verantwortlich gemacht wird, hier nicht bestanden. Für einen gummösen Process sprach ferner vor Allem die erhebliche Besserung nach Quecksilber und Jodkali, sowie auch der spätere Verlauf. Das Kommen und Gehen vom Symptomen, die schnell vorübergehenden Verwirrtheitszustände, der schwankende, durch eine spezifische Kur jedesmal beeinflussbare Verlauf ist eben charakteristisch für Lues des Gehirns.

Eigenartig an der Beobachtung ist das frühzeitige Auftreten so erheblicher Gehirnerscheinungen bei einem so jungen Manne bei vermuthlich extragenitaler Infection, wenn auch der Zeitpunkt der letzteren sich nicht bestimmen lässt.

### Beobachtung 13.

#### **Tumor in der Gegend der Sella turcica mit jahrelang vorhergehendem halbseitigen Kopfschmerz.**

Seit annähernd 16 Jahren linksseitiger periodisch auftretender Kopfschmerz. Beginn 1893 mit Abnahme des Sehvermögens auf dem linken Auge, Schwindel, Ohnmachten, Gedächtnisschwäche. 1894 reflectorische Pupillenstarre Atrophie des linken Sehnerven. Ophthalmoplegia externa sin., Parese des rechten Abducens. 1896 Amaurosis oculi sin.; Hemianopsia tempor. oculi dextri. Ophthalmoplegia ext. sin. Hemiparesis dextra. 1898 Protrusio oculi sin. Hemiplegia dextra, Sprachstörung (?); Exitus letalis. Eine Obduction hat nicht stattgefunden.

Der 36jährige Lehrer W. B. aus Miehlen wurde am 26. März 1896 in die medicinische Klinik aufgenommen. Er ist bis zu seinem 26. Lebensjahr stets gesund gewesen; hereditäre Belastung besteht nicht. Keine Lues, kein Potus. Seit 16 Jahren leidet er an chronischem Magenkatarrh und seit annähernd derselben Zeit an Kopfschmerzen, die anfangs in Zwischen-



räumen von 5—6 Tagen; später seltener auftraten, die stets in der linken Kopfhälfte sitzen und meist mehrere Stunden anhalten. Während dieselben anfangs ohne Uebelkeit und Erbrechen verliefen, hat sich in den letzten Jahren Beides nach heftigen Anfällen mehrfach eingestellt.

Im Jahre 1893 bemerkte der Kranke zuerst eine Abnahme der Sehschärfe vorwiegend des linken Auges, und im Herbst 1893 traten zuerst Anfälle von plötzlichem Schwindel und Verdunkelung des Bewusstseins ohne völligen Verlust auf, anfangs alle 8—14 Tage und bisweilen in gehäufte Form. Nachts wird der Kranke in Folge des Schwindelgefühls häufig geweckt. Seit derselben Zeit Zunahme des halbseitigen Kopfschmerzes, Unruhe, Abnahme des Gedächtnisses. Eine spezifische Kur in Wiesbaden blieb ohne jeden Einfluss auf das Befinden. Seit einem halben Jahre ist Patient auf dem linken Auge ganz erblindet; auf dem rechten Auge bestand vor 2 Jahren im temporalen Gesichtsfeld noch ein geringer Lichtschimmer, der jetzt ganz geschwunden ist. Eine am 1. Juni 1894 in der Bonner Augenklinik vorgenommene Untersuchung hatte ergeben: Links reflectorische Pupillenstarre, Ophthalmoplegia externa, Sehnervenatrophie, starke Herabsetzung der Sehschärfe; rechts leichte Abducensparese bei voller Sehschärfe und normalem Augenhintergrund.

Die Untersuchung des blass aussehenden Kranken ergab zunächst eine vollständige Atrophie des linken Sehnerven, Amaurose des linken und temporale Hemianopsie auf dem rechten Auge, links fehlende, rechts schwache Lichtreaction. Weiterhin bestand eine Parese bezw. Paralyse sämtlicher äusseren Augenmuskeln links sowie eine geringe Parese des rechten mittleren und unteren Facialis und geringes Abweichen der Zunge nach rechts. An den übrigen Gehirnnerven nichts Abnormes. Auch sonst fanden sich keinerlei Störungen der Motilität oder Sensibilität; Sehnen- und Hautreflexe von gewöhnlicher Stärke; keine psychischen Störungen, keine Apathie, nur Klagen über Schmerzen in der linken Kopfhälfte. Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Im weiteren Verlauf nahmen die Anfälle von linksseitigem Kopfschmerz an Häufigkeit und Stärke erheblich zu, traten auch Nachts mit Erbrechen verknüpft auf. Weiterhin stellten sich Parästhesien und Parese des rechten Armes und Beines ein mit Steigerung der Sehnenreflexe; in der Folge nahm die Hemiparese einschliesslich Facialis und Hypoglossus allmählich zu; auffallend war auch eine Schwerbesinnlichkeit auf manche Worte bei sonst freiem Sensorium. Am 16. Mai 1896 verliess der Patient die Klinik in unverändertem Zustand.

Nach einer Mittheilung, die ich Herrn Collegen Petschull verdanke, ist der Kranke im Jahre 1898 gestorben. Es bestand zum Schlusse eine vollständige rechtsseitige Lähmung, starke Vortreibung des linken Augapfels und eine erhebliche Sprachstörung, anscheinend eine motorische Aphasie. Eine Obduction ist nicht gemacht worden.

Ueberblicken wir den ganzen Krankheitsverlauf, so haben wir zunächst eine über ein Jahrzehnt sich hinziehende Periode, in der heftige stets in der linken Kopfhälfte localisirte Kopfschmerzen in unregelmässigen Zeitabständen auftreten, die sich später häufig mit Schwindel,

Uebelkeit und Erbrechen verbinden. Hierzu gesellt sich Schritt für Schritt eine auf Atrophie des Sehnerven beruhende complete linksseitige Amaurose und temporale Hemianopsie auf dem rechten Auge, Paralyse der Augenmuskeln links und rechtsseitige Hemiparese. Zum Schluss Vortreibung des linken Augapfels und Sprachstörung, anscheinend motorische Aphasie.

Die Diagnose war in diesem Falle nicht leicht. An eine mit Opticusatrophie einsetzende Tabes bezw. Paralyse konnte nicht wohl gedacht werden, da auch nach längerem Bestehen des Leidens spinale Symptome und psychische Veränderungen ganz fehlten. Für einen unscheinbaren, langsam verlaufenden eitrigen Process an der Basis, sowie für eine Caries der Schädelbasis fehlte jede Grundlage; das Gleiche galt für eine Pachymeningitis. Gegen gummöse Processe sprach einmal das Fehlen aller Anhaltspunkte in der Anamnese und dem sonstigen Körperbefund, dann war auch das Leiden trotz specifischer Therapie weiter fortgeschritten.

Also Tumor am wahrscheinlichsten. Für die Ortsbestimmung war eine Anzahl von Herdsymptomen und die zeitliche Reihenfolge ihres Auftretens maassgebend. Der Tumor musste so gelegen sein, dass er den linken Nervus opticus, den linken Tractus, die linksseitigen Augenmuskelnerven und die linke Pyramidenbahn afficiren konnte. Es war somit anzunehmen, dass er vorwiegend in der mittleren Schädelgrube seinen Sitz habe und zwar vorwiegend links von der Medianlinie. Bei Tumoren der Hypophysis, sowie bei solchen im Bereiche und Umkreis der Sella turcica ist in seltenen Fällen, so von Anderson, die Combination von einseitiger Amaurose mit temporaler Hemianopsie des anderen Auges beobachtet worden; auch kommt es bei Hypophysistumor vor, dass die wachsende Geschwulst auf den einen Pedunkel vorwiegend drückt, in der Regel tritt bei derartigen Geschwülsten eine gleichmässige Betheiligung beider Optici und bei weiterer Ausdehnung auch der beiderseitigen Augennerven zu Tage. Dagegen erscheint nach der ganzen Entwicklung der einzelnen Symptome die Annahme wahrscheinlicher, dass die Geschwulst von den seitlichen Theilen der Sella turcica oder deren Meningen ausgehend vorwiegend nach links sich ausgedehnt und so zunächst den linken N. opticus und linken Tractus, dann auch die Augenmuskelnerven und schliesslich auch den linken Pedunkel in Mitleidenschaft ziehen konnte. Das Fehlen von Trigemuserscheinungen zu einer Zeit, da die genannten Symptome bereits ausgesprochen hervortraten, macht es jedenfalls höchst unwahrscheinlich, dass ein Tumor von der linken mittleren Schädelgrube oder von der vorderen Fläche des Os petrosum seinen Ausgang genommen.

Trotz des Fehlens eines genaueren Befundes ante exitum und einer Obduction erscheint der Fall von einigem Interesse wegen der langen Vorläuferperiode linksseitiger Kopfschmerzen hemicranischen Charakters. Dass es sich um eine sehr langsam wachsende Geschwulst, etwa ein Spindelzellensarkom gehandelt haben mag, erscheint angesichts des 5jährigen Verlaufs nach dem ersten Auftreten ernster cerebraler Symptome wohl gesichert. Es fragt sich nur, ob wir die langjährigen halbseitigen Kopfschmerzen als Erstlingserscheinungen der Geschwulst auffassen dürfen. In der Literatur sind ähnliche Beobachtungen mehrfach erwähnt. So beobachtete Oppenheim<sup>30)</sup> bei einer Frau, die seit zehn Jahren an heftigem, zeitweilig mit Erbrechen verknüpftem Kopfschmerz in der linken Scheitelgegend litt, die Entwicklung eines basalen Tumors, der nach zwei Jahren zum Tode führte; es fand sich ein derbes Fibrosarkom an der Hirnbasis. Die Uebereinstimmung des Sitzes der Kopfschmerzen mit der anzunehmenden gleichseitigen Localisation der Geschwulst in unserem Falle macht die Annahme des einheitlichen Processes noch wahrscheinlicher.

### III. Multiple Tumoren.

#### Beobachtung 14.

#### **Mehrmalige Besserung nach Jodkali und Quecksilber-Gebrauch bei multiplen Sarkomen.**

Beginn mit Erbrechen, rechtsseitigem Ohrensausen, Abnahme des Gehörs rechts, Doppeltsehen, rechtsseitiger Supraorbitalneuralgie. Nach JK-Gebrauch anfangs Besserung. Weiterhin Verschlechterung des Ganges, Abnahme der Sehschärfe, Schwindel, epileptiformer Anfall, Kopfschmerz, Erbrechen. Nach Schmierkur Besserung. Objectiv: Beiders. Atrophie der Nervi optici, rechtsseitige, central bedingte Taubheit, cerebellarer Gang.

Dauer der Erkrankung  $1\frac{3}{4}$  Jahr.

Obductionsbefund: Multiple Spindelsarkome und zwar im rechten Kleinhirn, linken Stirnhirn und in der rechten mittleren Schädelgrube.

Der 34jährige Notariatssecretär W. S. aus Düsseldorf hat als Kind Scharlach und Diphtherie gehabt, sowie 3 leichte Kopfverletzungen erlitten. Wegen linkss. Bruchanlage hat er nicht gedient. Keine erhebliche Belastung. Im Sommer 98 acquirirte er eine Gonorrhoe. Lues negatur. Potus mässigen Grades, starker Raucher.

Im Herbst 1898 erkrankte er an Erbrechen, das sich auch in nüchternem Zustande einstellte, heftigem Zischen und Brausen am rechten Ohr

und Abnahme der Hörschärfe rechts, Doppeltsehen und rechtsseitiger Supraorbitalneuralgie. Nach 3 Monate langer Behandlung mit Jodkali schwanden alle Erscheinungen bis auf die rechtsseitige Gehörsschwäche.

Im Frühjahr 1899 bemerkte Pat. eine Verschlechterung seines Ganges; er kam leicht ins Taumeln; gleichzeitig nahm die Sehschärfe auf beiden Augen ab und stellte sich häufig Schwindelgefühl ein. Nur wenig Kopfschmerzen; kein Erbrechen.

Im August 1899 hatte Pat. einen Anfall: Er fiel an seinem Schreibtisch hin, ohne die Besinnung zu verlieren; die Beine sollen mehrfach gezuckt haben. Bis zum Januar 1900 konnte er seinem Beruf nachgehen.

Am 20. Januar 1900 zweiter Anfall: Pat. fiel vom Stuhl, konnte mehrere Minuten nicht sprechen, das Bewusstsein war erhalten. Während der folgenden sechswöchigen Krankenhausbehandlung heftiger Kopfschmerz, häufig Erbrechen, Erschwerung des Sprechens. Durch eine Schmierkur wurde Besserung erzielt, insofern die Kopfschmerzen ganz schwanden. Die Sehschwäche nahm dagegen langsam zu, so dass er ganz arbeitsunfähig wurde. Im Mai entstand eine langsam wachsende Geschwulst am linken oberen Augenlid.

Am 5. Juli 1900 wurde der Kranke in die medicinische Klinik aufgenommen.

Die Untersuchung des kräftig gebauten Mannes ergab zunächst von Seiten der Gehirnnerven eine beiderseitige Atrophie des Sehnerven (Dr. Hummelsheim) bei fast völliger Amaurose, sowie eine rechtsseitige, auf einer ausgedehnten Zerstörung des empfindenden Apparates beruhende Taubheit (Dr. Eschweiler). Die übrigen Gehirnnerven intact, insbesondere keine Störung des Augenmuskellapparates.

Weiterhin fand sich eine erhebliche Gleichgewichtsstörung, schwanken-der cerebraler Gang, der nicht allein durch die Amaurose bedingt sein konnte. Keine Störungen der Motilität und Sensibilität an Rumpf und Extremitäten. Im rechten Arm geringe Ataxie. Keine Steigerung der Sehnenphänomene. An den Organen der Brust- und Bauchhöhle nichts Abnormes. Keine Drüsenschwellungen. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Intelligenz, Gedächtniss gut. Eine Probeexcision aus der Geschwulst am linken Augenlid gab kein bestimmtes Resultat hinsichtlich der Geschwulstform. Am wahrscheinlichsten schien die Annahme von Granulationsgewebe.

In der Folgezeit besserte sich unter Jodkaligebrauch zunächst das Allgemeinbefinden; die Kopfschmerzen liessen nach, auch der Gang wurde sicherer. Am 28. Juli erfolgte ein plötzlicher Tod, während der Kranke sich im Bade befand.

Ueerblicken wir den ganzen Krankheitsverlauf, so lassen sich zweckmässig verschiedene Perioden unterscheiden. Im Beginn eine bunte Reihe von Symptomen: „Erbrechen, Abnahme der Hörfähigkeit auf dem rechten Ohr, rechtsseitige Supraorbitalneuralgie, Doppeltsehen“, die unter Jodkaligebrauch grösstentheils zurücktreten. In einer zweiten Periode schwerere cerebrale Erscheinungen: Kopfschmerz, Schwindel, Gehstörung, Abnahme des Sehvermögens, apoplectische Insulte. Durch eine spezifische Kur wird auch diesmal eine theilweise erhebliche Besserung erzielt. Schliesslich fortschreitende Erblindung,

rechtsseitige central bedingte Taubheit, cerebellare Gehstörung; plötzlicher Tod, nachdem unter Jodkaligebrauch eine geringe Besserung sich bereits gezeigt hatte.

Was war zu diagnosticiren? Wegen der geschilderten Allgemeinerscheinungen und des progressiven Verlaufs der Erkrankung konnte in erster Linie an eine Neubildung gedacht werden. Für Abscess fehlte jeder Anhaltspunkt, auch bestand kein Fieber. Gegen eine tuberculöse Meningitis sprach schon die lange Dauer des Leidens sowie das Fehlen von Temperatursteigerung, gegen Pachymeningitis das fehlende Potatorium. Mit der Annahme einer atypischen Sclerosis multiplex liessen sich die meisten Symptome wohl in Einklang bringen, dagegen sprach aber das Fehlen aller charakteristischen Skleroseerscheinungen, das Fehlen von Nystagmus, Sprachstörung, Intentionszittern, trotz der langen Dauer der Erkrankung.

Also Tumor am wahrscheinlichsten. Wo? Wegen der erheblichen Gleichgewichtsstörung, des frühzeitigen Schwindels, der Hinterkopfschmerzen kam vor Allem die hintere Schädelgrube in Betracht.

Mit der Annahme eines einzigen Tumors liessen sich aber, wie bei der klinischen Vorstellung des Patienten ausgeführt wurde, nicht alle Symptome in Einklang bringen. Ausser den Kleinhirnerscheinungen bestand noch die rechtsseitige central bedingte Taubheit. Dass ein Tumor an der Basis etwa vom Gehörnerv selbst seinen Ausgang genommen und später das Kleinhirn in Mitleidenschaft gezogen, war deshalb nicht wahrscheinlich, weil Erscheinungen von Seiten des gleichseitigen Facialis niemals vorhanden gewesen waren. Somit wurde als wahrscheinlich angenommen, dass multiple Tumoren vorlägen und dass einmal das Kleinhirn, ferner die centrale Bahn des rechten Hörnerven bezw. das Labyrinth betroffen sei.

Nun hatte die ganze Krankheit einen auffallend remittirenden Charakter gezeigt; einzelne Erscheinungen waren zeitweise ganz geschwunden, und zwar hatten sich die erheblichen Besserungen unter Gebrauch von Jodkali und Quecksilber vollzogen. Trotz der negativen Anamnese und trotz Fehlens sonstiger für Lues sprechender Organbefunde musste daher die Annahme einerluetischen Natur des Processes in den Vordergrund rücken und an Wahrscheinlichkeit gewinnen gegenüber multiplen Sarkomen oder Gliomen.

Die Obduction hat nun freilich das Vorhandensein multipler Tumoren, insbesondere auch eine Geschwulst des Kleinhirns ergeben, doch handelte es sich nicht um Gummata, sondern um Spindelzellensarkome. Es fand sich zunächst in der rechten Kleinhirnhemisphäre mehr nach der Basis zu gelegen und bis zum mittleren Kleinhirnschenkel reichend eine überwallnussgrosse Geschwulst; die Oblongata

und Pons zeigten keine stärkeren Druckmerkmale, ebensowenig liessen sich an den Basalnerven, speciell an dem rechten Acusticus makroskopisch Veränderungen erkennen. Ein zweiter kleiner, stielförmiger Tumor lag an der unteren Fläche der linken unteren Stirnwindung; er war mit der Dura der vorderen Schädelgrube verwachsen, so dass er bei der Herausnahme des Gehirns abbriss. Eine dritte erbsengrosse Geschwulst lag schliesslich in der rechten mittleren Schädelgrube. Sie wurde versehentlich beim Aufsägen des Felsenbeins zerstört. Im Labyrinth und im Acusticuskanal fanden sich makroskopisch keine Veränderungen.

Vergleichen wir den anatomischen Befund mit dem klinischen Symptomencomplex, so bietet er keine Erklärung für die rechtsseitige centrale Taubheit. An eine Fernwirkung auf die Oblongata oder die Vierhügel kann angesichts der fehlenden Druckerscheinungen nicht wohl gedacht werden, abgesehen davon, dass es sich in solchen Fällen meist nur um eine Schwerhörigkeit handelt; man muss somit annehmen, dass eine unbekannte Labyrinthaffection, jedenfalls nichtluetischer Art, vorgelegen hat, die mit der gleichzeitigen Tumorerkrankung des Gehirns ohne directen Zusammenhang war. Bemerkenswerth ist an dieser Beobachtung die jedesmalige erhebliche Besserung nach Anwendung von Jodkali und Quecksilber, wodurch ja eben die Annahme von Gummata wesentlich gestützt wurde. Das Zurücktreten schwerster Allgemeinerscheinungen speciell bei sarkomatösen Tumoren ist namentlich von Wernicke<sup>21)</sup>, Bruns<sup>20)</sup> und Oppenheim<sup>19)</sup> betont worden. Ersterer giebt sogar an, in einem Fall, dessen ganze Symptome mit Bestimmtheit einen Tumor des Pons diagnosticiren liessen, durch sehr hohe Jodkalidosen volle Heilung erreicht zu haben.

### Beobachtung 15.

#### Multiple Sarkome des Gehirns und Rückenmarks.

Beginn der Krankheit mit Erbrechen, Krampfanfällen, Schwäche im rechten und gleich nachher auch im linken Bein. In der Folge Unfähigkeit zu gehen und zu stehen, Kopfschmerz, Benommenheit, Incontinentia urinae et alvi.

Objectiv: Paraplegie beider Beine, Sensibilitätsstörung bis zur Höhe des 8. Dorsalsegments; Parese des rechten Arms.

Seitens der Gehirnnerven: Beiderseitige Stauungspapille, doppelseitige Hyposmie, Parese des rechten unteren Facialis.

Obductionsbefund: Multiple Sarkome des Gehirns und Rückenmarks.

Der 4jährige C. R. aus Wanne wurde am 15. Mai 1901 in die Bonner medicinische Klinik aufgenommen; er hat in seinem zweiten Lebensjahr an Rhachitis, in seinem dritten zeitweise an Ausfluss aus dem linken Ohr gelitten und einmal eine Lungenentzündung gehabt. Keine hereditäre Belastung, insbesondere keine für Lues verdächtige Anamnese.

Vor 7 Wochen Beginn der Erkrankung mit Erbrechen und auffallender Veränderung des Wesens. Vor 5 Wochen dreimal Krämpfe mit Augenverdrehen, Ballen der Hände und Bewusstseinsverlust. Nach dem ersten Krampfanfall wurde Nachschleppen des rechten und bereits am folgenden Tage auch des linken Beines bemerkt. In der Folge wurde Stehen und Gehen unmöglich; hierzu trat Kopfschmerz, zunehmende Apathie, Nachta häufiges Zähneknirschen, Incontinentia urinae et alvi; in den letzten 14 Tagen kein Erbrechen und keine Anfälle.

Die Untersuchung des mässig kräftigen Knaben ergab zunächst eine vollständige Paraplegie beider Beine, mit geringer Beugecontractur der rechten Unterextremität. Im Bereich der Beine und am Rumpf bis zur Höhe des 8. Dorsalsegments starke Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten. Kniescheiben- und Achillesreflex beiderseits mittelstark; kein Fussclonus. Cremaster-, Bauch-, Plantarreflex vorhanden, bes. deutliche Dorsalflexion der grossen Zehe. Weiterhin fand sich eine Parese des rechten Arms bei intacter Sensibilität. Armreflexe von gewöhnlicher Stärke. Die Gegend des 6. Brustwirbels wird bei Druck als schmerzhaft bezeichnet, eine Prominenz ist nicht erkennbar.

Die Untersuchung der Gehirnnerven ergab Folgendes: Die Geruchsempfindung ist beiderseits erheblich herabgesetzt. Die rechte Pupille ist weiter als die linke; prompte Lichtreaction; rechte Papille leicht verwaschen, ohne deutliche Prominenz. Weiterhin Parese des rechten unteren Facialisastes sowohl in der Ruhe wie bei mimischen Bewegungen, geringes Abweichen der Zunge nach links. Die übrigen Gehirnnerven intact. Vorn rechts am Schädel geringe, aber constante Klopfempfindlichkeit.

Die Organe der Brust- und Bauchhöhle bieten ausser geringen bronchitischen Geräuschen über beiden Lungen nichts Krankhaftes. Nackendrüsen leicht geschwollen, in der Kreuzbeingegend ein thalergrosser Decubitus. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Puls regelmässig; keine Temperatursteigerung.

Im Verlaufe der Krankheit stellte sich vor Allem eine beiderseitige, rechts stärker ausgeprägte Stauungspapille ein; die Benommenheit und der Stirnkopfschmerz nahmen an Stärke erheblich zu. Es traten mehrfach tonische Krämpfe der Extremitäten auf, ohne Bewusstseinsverlust. Am 7. Juni wurde zuerst eine deutliche Nackensteifigkeit beobachtet, die bis zum Tode fortbestand. Fieber bestand nicht. Unter wachsender Benommenheit, die eine Nahrungsaufnahme sehr erschwerte, trat am 10. Juni der Tod ein.

Kurz zusammengefasst lagen eine Reihe schwerer cerebraler und spinaler Symptome vor, die sich nebeneinander progressiv entwickelt hatten: Erbrechen, Kopfschmerz, Krämpfe, Stauungspapille, daneben die Erscheinungen einer Querschnittsläsion des Rückenmarks im dorsalen Abschnitt.

Wegen der genannten allgemeinen Hirndrucksymptome und wegen

des progressiven Verlaufs durfte in erster Linie an eine Hirngeschwulst gedacht werden. Die Annahme einer Leptomeningitis tuberculosa allein, an welche vor Allem wegen der Nackenstarre zu denken war, konnte wegen dauernden Mangels von Fieber und besonders wegen der Stauungspapille fallen gelassen werden. Für die Annahme von Pachymeningitis oder Abscess fehlte jede Aetiologie, so dass Tumor am wahrscheinlichsten war, und zwar wegen der gleichzeitigen spinalen Symptome multiple Tumoren.

Für eine Ortsbestimmung kamen in Betracht: die rechtsseitige Facialis- und Armparese, die anscheinend doppelseitige Anosmie. Es erschien somit wahrscheinlich, dass der Tumor vorwiegend die linke Grosshirnhemisphäre drücke und von irgend einem, mehr central gelegenen Theile des Grosshirns mit Ausschluss sämtlicher Windungen und der Capsula interna seinen Ausgang genommen. Für die spinalen Symptome kam ein Herd in Betracht, der im unteren Dorsalmark zu Compressionerscheinungen geführt hatte.

An Lues konnte nicht wohl gedacht werden, da sonstige Erscheinungen hereditärer Syphilis fehlten und auch die Anamnese negativ war. Anders stand es mit der Tuberculose. Die Nackensteifigkeit war erst am Ende des Leidens deutlich hervorgetreten, und es musste in Erwägung kommen, ob nicht solitäre Tuberkel vorgelegen, die eine tuberculöse Meningitis nach sich gezogen hatten. Immerhin war beim Fehlen von jeglicher Temperatursteigerung die Annahme multipler Gliome oder Sarkome des Gehirns und Rückenmarks wahrscheinlicher.

Die Obduction hat nun das letztere ergeben. Einmal fand sich ein kleinapfelgrosser Tumor an der Basis des Gehirns und zwar an der unteren Hälfte des linken Grosshirns. Nach vorn reichte er nicht bis zur Spitze des Gyrus rectus, den er vorwiegend durchsetzt hatte. Nach hinten zu drückte er den vorderen Theil der linken basalen Ganglien. Der linke N. olfactorius ist ganz in der Geschwulst aufgegangen und der rechte stark comprimirt. Weiterhin liegt in der Spitze des linken Gyrus rectus eine kleine Cyste. Am Rückenmark findet sich ein grösserer Tumor in der Höhe des mittleren Dorsalmarks, sowie zahlreiche kleinere in der ganzen Länge desselben. Mikroskopisch handelt es sich um ein Rundzellensarkom.

#### Beobachtung 16.

##### **Multiple Sarkome in der Rinde des linken Parietal- und Occipital-lappens.**

**Acuter Beginn mit rechtsseitigen epileptischen Krämpfen, Benommenheit, linksseitigem Kopfschmerz.**



Objectiv: Träge Pupillenreaction, normaler Augenhintergrund, rechtsseitige Hemiparese, Pulsverlangsamung, abgeschwächte Kniephänomene, zeitweise clonische Zuckungen im rechten Arm und Bein; 14 Tage nach Einsetzen der Erkrankung plötzlicher Tod.

Obductionsbefund: Rundzellensarkome im linken oberen Parietal- und Hinterhauptslappen.

Das 27jährige Dienstmädchen A. B. aus Thorn ist bis auf eine Gesichtsröthe und Gelenkrheumatismus mit 18 Jahren stets gesund gewesen; 7 Monate vor ihrer Aufnahme in die Bonner medicinische Klinik, am 19. Sept. 1898, normale Geburt eines gesunden Knaben. Keine hereditäre Belastung. Lues negirt.

Am 14. Sept. 1898 bekam die Kranke plötzlich mitten während der Arbeit heftiges Herzklopfen und verlor das Bewusstsein. Nachher bestand eine völlige Lähmung des rechten Armes und Beines, die nach 3 Tagen zurückging. Am Nachmittag desselben Tages 3 Krampfanfälle, bei denen die Kranke gleich im Beginn das Bewusstsein verlor. Nach Angaben der Umgebung sollen jedesmal nur im rechten Arm und Bein Zuckungen bestanden haben. An den folgenden Tagen öfters stärkere clonische Zuckungen im rechten Arm und Bein ohne Bewusstseinsverlust, zuletzt war nur das Bein theilhaftig.

Bei der Aufnahme ist die Kranke leicht benommen, doch sind ihre Antworten prompt und sachgemäss. Klagen über heftige Schmerzen in der linken Kopfhälfte. Die Untersuchung ergibt Folgendes. Die ganze linke Schädelhälfte ist klopfempfindlich, am meisten in Scheitelhöhe. Die Pupillen sind sehr weit und reagieren träge auf Lichteinfall. Der Augenhintergrund ist normal. Seitens der übrigen Gehirnnerven besteht noch eine geringe Parese des rechten unteren Facialisastes und eine ausgesprochene Pulsverlangsamung, 52 Schläge i. M.

Weiterhin findet sich eine geringe Herabsetzung der groben Kraft in der rechten oberen Extremität und eine deutliche Parese vor Allem in der Psoas- und Beugemusculatur des rechten Beins. Keine Sensibilitätsstörung. Keine Ataxie. Die Reflexe an den Armen sind sehr lebhaft. Dagegen sind die Kniereflexe auch mit Jendrassik nur schwach auslösbar. Auch Achillesreflex nur undeutlich. Hautreflexe vorhanden.

Die Organe der Brust- und Bauchhöhle bieten nichts Krankhaftes. Keine Oedeme oder Drüsenschwellungen. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung war eine Parese des rechten Facialis nicht mehr nachweisbar. Es bestanden die erheblichen Kopfschmerzen, die zeitweise in die Hinterhaupt-Nackengegend localisirt wurden, fort, ebenso die Pulsverlangsamung und rechtsseitige Extremitätenparese. Gelegentlich Erbrechen und clonische Zuckungen im rechten Arm und Bein von kurzer Dauer. Wechselnder Befund des Patellarreflexes. Derselbe war zeitweise rechts deutlich stärker wie links, aber meist nur schwer auslösbar. Am 27. Sept. wurde durch Lumbalpunktion wenig Flüssigkeit entleert. Der Druck betrug 26—30 cm; kein Bacterienbefund. Am 28. Sept. Anfall von Athemnoth, Cyanose, Cheyne-Stokes. Kurz nachher Exitus.

Die Diagnose war in diesem Falle nicht leicht. Die Kranke hatte von Anfang an acut einsetzende nicht sehr hochgradige Allgemein- und Herderscheinungen geboten: linksseitigen Kopfschmerz, Erbrechen, Pulsverlangsamung, leichte Benommenheit, halbseitige clonische Krämpfe und gleichseitige Parese der Extremitäten.

Zunächst bot die Annahme einer auf dem Circulationsweg hervorgerufenen Läsion des Gehirns, also vor Allem eine Embolie oder Thrombose eines Astes der linken Art. fossae Sylvii wenig Wahrscheinlichkeit, wenn auch die meisten der obigen Symptome und insbesondere halbseitig sich abspielende Convulsionen von tagelanger Dauer im Gefolge eines Verschlusses der genannten Arterie beobachtet werden können. Ein Herzfehler liess sich nicht nachweisen. Sonstige Momente, die zu einer Erkrankung der Gefässe führen können, Alkoholismus, Gicht, Nephritis, lagen nicht vor. Auch für Lues war kein Anhaltspunkt vorhanden weder nach der Anamnese, noch nach dem sonstigen Körperbefund. Weiterhin musste eine latente umschriebene tuberculöse Meningitis in Betracht gezogen werden, die zu einer Erkrankung der Gefässe und dadurch zu cerebralen Initialsymptomen geführt haben konnte. Wenn auch für gewöhnlich die meningitischen Erscheinungen sich den cerebralen Herdsymptomen bald anzuschliessen pflegen, so können doch Tage und selbst Wochen darüber vergehen. Dass kein Fieber bestand und weder die Anamnese noch der sonstige Körperbefund einen Anhaltspunkt für Tuberculose bot, sprach ja immerhin gegen die obige Annahme, aber die Möglichkeit liess sich jedenfalls nicht von der Hand weisen.

Endlich kam vor Allem auch eine Neubildung in Betracht, die bis dahin latent verlaufen und durch eine Blutung in das Geschwulstgewebe selbst oder in die Umgebung desselben zu Druck- und Reizerscheinungen geführt haben konnte. Es bestanden ja eine Reihe von allgemeinen Hirndrucksymptomen, Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit, Pulsverlangsamung. Als einziges Herdsymptom waren die halbseitige Extremitätenparese und die halbseitigen, bzw. auf das rechte Bein beschränkten clonischen Zuckungen vorhanden, die im Verein mit der linksseitigen Klopfempfindlichkeit des Schädels auf die linke Grosshirnhälfte als vorwiegenden Sitz des Herdes hinwiesen. Der Gehirnstamm konnte als Sitz des Tumors nicht in Frage kommen, da nach den sonstigen Allgemeinerscheinungen ausgedehntere Lähmungen hätten vorhanden sein müssen. Das Fehlen letzterer sprach auch gegen den Sitz in der Capsula int. oder ihrer nächsten Umgebung. Ebenso wenig konnte ein Herd in den motorischen Rindencentren selbst angenommen werden, da bei der voranzusetzenden Grösse ausgebreitete Paralysen zu erwarten waren. Es blieb also nur Rinde oder

Marklager der übrigen Theile des Grosshirns übrig mit Ausnahme des Occiput und der Sprachcentren, die nicht ergriffen sein konnten. Ob aber die Geschwulst etwa vom Rindengebiet des oberen Parietallappens aus die motorischen Centren reizte oder ob sie vom Marklager ausgegangen, liess sich nicht entscheiden.

Bei der Obduction fanden sich nun 2 Tumoren und zwar grosszellige Rundzellensarkome. Ein überwallnussgrosser mit Blutungen durchsetzter Tumor lag im linken oberen Parietallappen mehr nach der Medianlinie zu, zwischen Sulcus interparietalis und der Roland'schen Furche, bis an die motorische Region heranreichend; er liess sich gegen seine Umgebung ziemlich scharf abgrenzen und überragte die Hirnoberfläche. Ein zweiter kleiner Tumor lag ebenfalls oberflächlich im Bereiche der oberen Occipitalwindung. Wäre es somit zur Operation gekommen, so lagen die Chancen für die Auffindung und Exstirpation der ersten Geschwulst günstig, die zweite wäre jedenfalls nicht gefunden worden und hätte den eventuellen Erfolg getrübt.

Abgesehen von der Schwierigkeit der Diagnose ist der Fall dadurch bemerkenswerth, dass ein erheblicher Tumor so lange symptomlos verlaufen ist und wohl erst durch eine stärkere Blutung innerhalb seines Gewebes zu acuten Druckerscheinungen geführt hat. Das Fehlen von Sensibilitätsstörungen und contralateraler Ataxie bei Tumoren des Scheitellappens ist nicht selten beobachtet worden, wie auch nicht wenige Beispiele vorliegen, welche lehren, dass bei Tumoren des Lobus parietalis, namentlich des rechten, jedes Localsymptom fehlen kann.

Auffallend ist auch in diesem Fall der schnelle Verlauf und der plötzliche Tod unter den Erscheinungen der Respirationslähmung bei vorher relativ gutem Wohlbefinden am Tage nach einer Lumbalpunktion. Auch in einem weiteren Fall, in dem es sich um einen Tumor des linken Stirnhirns handelte, trat der Tod plötzlich am Tage nach der Lumbalpunktion ein. Es fanden sich bei der Obduction (Geh.-Rath Köster) blutige Infiltration der Pia in der Gegend des linken Grosshirnschenkels, an der Basis der linken Kleinhirnhemisphäre, sowie Blutungen im rechten Corpus striatum. Quinke<sup>22)</sup> hat selbst auf die Möglichkeit des Zustandekommens von Blutungen in die Gehirnssubstanz in Abhängigkeit von der Lumbalpunktion hingewiesen, und die neuesten ausgedehnten Versuche von Ossipow<sup>23)</sup>, der bei Hunden durch mehrmalige Lumbalpunktionen eine tagelang andauernde Hyperämie der Hirnhäute und Hirn- und Rückenmarkssubstanz, sowie Blutungen in das Rückenmark, seltener in den Hirnstamm und die Hirnrinde erzeugt hat, bilden gleichsam eine anatomische Brücke zur Erklärung für die nicht selten beobachteten plötzlichen Todesfälle im unmittelbaren Anschluss an eine Lumbalpunktion. Freilich

bleibt zu bedenken, dass beim Hirntumor die Verhältnisse wesentlich anders liegen, insofern ein meist bedeutend erhöhter Druck vorliegt, während durch die Punction bezw. Aspiration beim gesunden Hunde der Druck vorübergehend unter das gewöhnliche Maass herabgesetzt wird. Jedenfalls wird bei allen nicht im unmittelbaren Anschluss an die Punction erfolgten plötzlichen Todesfällen bei Hirntumoren die Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs nur mit Vorbehalt in Betracht gezogen werden dürfen, wenn man bedenkt, wie häufig auch ohne Punction plötzliche Todesfälle und zwar nicht nur bei Kleinhirngeschwülsten beobachtet werden.

#### IV. Chronischer Hydrocephalus.

Die vier folgenden Beobachtungen bieten insofern ein Gemeinsames, als bei allen eine Reihe schwerer Hirnerscheinungen, welche die Annahme einer Hirngeschwulst höchst wahrscheinlich machten, sich entweder ganz zurückbildeten oder unter Hinterlassung irreparabler Störungen unter Schwankungen im Laufe von Jahren zum Theil geschwunden sind. In wie weit in den einzelnen Fällen etwaige Remissionen oder Wachsthumstillstände einer Geschwulst in Frage kommen, wird an entsprechender Stelle erörtert werden. Für die Annahme einer luetischen Natur der Erkrankung boten in keinem Falle weder die Anamnese, noch auch die sonstigen localen Befunde irgend welche Anhaltspunkte. Freilich konnte eine Lues nicht mit der wünschenswerthen Sicherheit ausgeschlossen werden, wie in der hierhergehörigen Beobachtung 1 von Schultze<sup>1)</sup>, dessen Patient sich bald nach dem Schwinden aller für eine Vierhügelgeschwulst sprechenden Hirnsymptome frisch luetisch inficirte. Im Frühjahr d. J. hat sich der Kranke nochmals in der Klinik vorgestellt. In der Zwischenzeit haben sich keine von den früheren Krankheitssymptomen wieder gezeigt und die Untersuchung hat keine objectiven Veränderungen am Centralnervensystem ergeben. Ich lasse die einzelnen Fälle folgen.

##### Beobachtung 17.

Beginn der Erkrankung einige Wochen nach einem leichten Kopftrauma mit Krämpfen epileptischer Natur, Pupillenstarre, tonischen und clonischen Zuckungen; Unvermögen zu stehen und zu gehen. Geringer Strabismus convergens. Ataxie der Arme und Beine; keine Sensibilitätsstörungen. Anfangszunehmende Benommenheit. Schwinden aller Symptome. Dauer der Erkrankung 3 Monate. Auch in der Folgezeit kein Rückfall.

Der 5jährige P. B. aus Euskirchen war bis auf eine Lungenentzündung im 3. Lebensjahr stets gesund. Der Vater leidet an Drüsen; 2 Brüder des Vaters sind an Phthise gestorben; 2 Brüder des Kranken haben in der Kindheit an Weinkrämpfen gelitten.

Im April erlitt das Kind ein Trauma, indem es durch einen Stoss von hinten mit dem Gesicht auf Steinfiessen fiel, ohne dabei das Bewusstsein zu verlieren. Drei Wochen nachher zeigten sich Anfälle derart, dass der Kleine plötzlich schwindlig wurde und ohne Unterstützung hinstürzte. Zwischen- durch auch Anfälle von Steifwerden der Glieder, jedoch meist ohne Bewusstseinsverlust. Bei den nächtlichen Attacken öfters Urinabgang. Zuletzt täglich 10—12 Anfälle. Bald nach dem ersten Anfall wurde der Gang schlechter und zuletzt ohne Unterstützung unmöglich. Keine psychischen Veränderungen.

Die Untersuchung des kräftigen Kranken bei der Aufnahme am 14. Juni 1896 ergab zunächst von Seiten der Gehirnnerven, abgesehen von einem leichten Strabismus convergens, nichts Krankhaftes, insbesondere reagierten die gleichweiten Pupillen prompt auf Lichteinfall; auch war der Augenhintergrund normal. Die grobe Kraft der Extremitäten ist nicht gestört, ebensowenig die Sensibilität. Bei Zielbewegungen mässige Ataxie der Arme; an den Beinen tritt dieselbe stärker hervor. Beim Sitzen, Gehen und Stehen besteht eine ausgesprochene Gleichgewichtsstörung. Schon beim Sitzen ist ein deutliches Schwanken bemerkbar, das sich beim Stehen zu einem beständigen Balanciren steigert. Sehnen- und Hautreflexe sind von normaler Beschaffenheit.

Die inneren Organe bieten nichts Krankhaftes. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker, der Puls regelmässig, meist etwas beschleunigt.

Im weiteren Verlaufe traten anfangs trotz BrNa-Darreichung täglich 10—15 Anfälle meist ohne alle Vorboten auf, zum Theil mit tonischen und clonischen Zuckungen, Pupillenstarre, Urinabgang und Bewusstseinsverlust, zum Theil nur in Gestalt von heftigem Schwindelgefühl. Mitte Juli stellt sich eine leichte Benommenheit ein, die sich in den nächsten Wochen verstärkte, so dass der Kranke gar nicht mehr auf seine Umgebung reagirt und Koth und Urin unter sich gehen lässt. Bereits am Anfang Juli war eine Abschwächung des linken Patellarreflexes auffallend und am 11. Juli liess sich derselbe rechts nur schwer, links gar nicht auflösen. Anfang August zeigte sich eine Besserung, indem der benommene Zustand langsam wich und gleichzeitig die Anfälle nur noch vereinzelt auftraten und von Mitte August ganz fortblieben. Auch der Gang besserte sich langsam. Bei der Entlassung aus der Klinik am 28. August war nur noch eine geringe Unsicherheit nach längerem Gehen zu bemerken, die Ataxie nicht mehr nachweisbar und die Patellarreflexe leicht auflösbar.

Auch in der Folgezeit haben sich die Anfälle oder sonstige krankhafte Erscheinungen nach den Angaben des Vaters nicht wieder eingestellt. Der Knabe hat sich körperlich und geistig gut entwickelt und bei einer im März 1901 von mir vorgenommenen Untersuchung bestanden keinerlei Anomalien von Seiten des Nervensystems, insbesondere war der Gang des Knaben sicher; keine Ataxie, keine Veränderungen der Reflexe.

Es hatte somit im Wesentlichen neben gehäuften epileptischen Anfällen eine erhebliche Gleichgewichtsstörung, Ataxie der Arme und Beine, vorübergehende Benommenheit und zeitweise Abschwächung der Patellarreflexe vorgelegen. Innerhalb dreier Monate Rückgang aller Erscheinungen.

Was war zu diagnosticiren? Jedenfalls eine centrale organische Erkrankung. Wegen des anfangs fortschreitenden Charakters des mit epileptischen Krämpfen einsetzenden Leidens, der eintretenden Benommenheit musste trotz fehlender Stauungspapille und trotz Fehlens von Kopfschmerz und Erbrechen an einen raumbeengenden Process in der Schädelhöhle gedacht werden. Abscess war trotz des vorausgegangenen Traumas nicht wahrscheinlich, da niemals Fieber eruiert werden konnte und sonstige Eiterungen im Körper fehlten. An Hämatom konnte wegen des jugendlichen Alters nicht wohl gedacht werden. Da alle meningitischen Erscheinungen, Kopfschmerz, Nackensteifigkeit, Fieber fehlten, konnte eine Leptomeningitis tuberculosa oder purulenta nicht wohl vorliegen. Gegen eine atypische acute Sclerosis multiplex sprach wiederum die lang andauernde Benommenheit und das Fehlen von sonstigen charakteristischen Sklerosesymptomen. Für die Annahme eines angeborenen Hydrocephalus fehlten sichere Anhaltspunkte. Bei der grossen Seltenheit eines chronischen erworbenen Hydrocephalus rückte somit die Annahme einer Geschwulst mehr in den Bereich der Wahrscheinlichkeit, wenn auch eine, auch nur annähernde Bestimmung des Sitzes beim Fehlen von ausgesprochenen Herdsymptomen nicht möglich erschien. Wegen der Gleichgewichtsstörung und Ataxie konnte an das Kleinhirn gedacht werden, dann war aber das Fehlen stärkerer Hirndruckerscheinungen, insbesondere das Fehlen von Stauungspapille, Erbrechen, Kopfschmerz doppelt auffallend.

Der weitere Verlauf des Leidens mit Ausgang in Heilung hat nun die Annahme einer Geschwulst nicht bestätigt. Rückgängige Tumoren, abgesehen von gummösen Neubildungen, kennen wir nicht. Für hereditäre Lues hat weder die Anamnese noch auch der sonstige Körperbefund irgend welche Anhaltspunkte geboten. Schultze<sup>1)</sup> hat in seinem vorerwähnten Fall, in dem sich der Symptomencomplex einer Vierhügelgeschwulst im Verlaufe von Monaten langsam zurückgebildet hat, an eine ungewöhnliche Form von Polioencephalitis verbunden mit stärkerer Ependymitis gedacht. Es fragt sich, ob auch in dem vorliegenden Fall ein primärer hämorrhagischer encephalitischer Process, der zu einer Ependymitis geringen Grades geführt hat, vorgelegen haben kann. Ob die Krankheit acut fieberhaft eingesetzt hat, wissen wir nicht, da in der Anamnese nur von dem plötzlichen Auftreten von Krämpfen die Rede ist. Jedenfalls haben stärkere Kopfschmerzen, Somnolenz, Delirien, die gewöhnlichen Symptome der acut einsetzenden hämorrhagischen Encephalitis nicht bestanden. Ebenso ungewöhnlich ist es, dass die Zeichen einer Herderkrankung in Gestalt von Lähmungen, halbseitigen Convulsionen, Aphasie u. s. w. während

der ganzen Dauer einer acuten Encephalitis vermisst werden. Demgegenüber hat die Annahme eines chronischen erworbenen Hydrocephalus eine grössere Wahrscheinlichkeit für sich. Epileptische Anfälle kommen in jedem Stadium dieser Erkrankung, auch als Erstlings symptom vor. Auch Coordinationsstörungen, hochgradige Ataxie an allen Extremitäten sind in seltenen Fällen beobachtet worden (Neurath<sup>39</sup>), Schlesinger<sup>40</sup>). Auffallend ist das Fehlen von Kopfschmerz, Stauungspapille, spastischen und paretischen Erscheinungen, trotzdem die lange bestehende Benommenheit die Annahme eines erhöhten Hirndrucks rechtfertigt.

### Beobachtung 18.

Beginn mit Sehstörungen, Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel. Objectiv: Bitemporale Hemianopsie, beiderseitige erhebliche Stauungspapille mit schliesslichem Ausgang in Atrophie beider Sehnerven, Strabismus divergens, rechtsseitige Abducensparese, Tremor der Hände, Abschwächung der Patellarreflexe. Rückgang aller Erscheinungen bis auf die Amaurose. Dauer der Beobachtung 5 Jahre.

Der 18 Jahre alte Ackerer M. K. aus Speichen bei Trier ist bis auf Masern in der Kindheit nie schwerer krank gewesen; keine hereditäre Belastung. Die Aufnahme in die Klinik erfolgte am 9. Januar 1897 zwecks Unfallsbegutachtung.

Am 5. October 1896 erlitt der Kranke einen Unfall, indem er mit einem Dreschflegel einen Schlag gegen die Stirn erhielt. Er soll sofort niedergestürzt sein, jedoch ohne das Bewusstsein zu verlieren. Am Abend des Unfallstages soll er beim Aufschrauben mehrfach Blut ausgespuckt haben. Bald nach dem Unfall soll eine erhebliche Abnahme der Sehschärfe aufgetreten sein, ferner Kopfschmerz und zeitweise Erbrechen.

Am 31. October 96 erfolgte die Aufnahme des Patienten in die Bonner Universitäts-Augenklinik. Hier wurde festgestellt, dass bereits seit 3 Monaten eine Abnahme des Sehvermögens aufgefallen war. Objectiv fand sich (Bericht der Augenklinik vom 27. II. 1901): Beiderseitige ausgesprochene Stauungspapille mit beginnender Sehnervenatrophie, bitemporale Hemianopsie und concentrische Einengung der linken nasalen Gesichtsfeldhälfte. 
$$S = \frac{r}{l} \frac{20^\circ}{1} \frac{100}{200}.$$

Bei der Aufnahme in die medicinische Klinik am 9. Januar 1897 ergab die Untersuchung: Zunächst einen dem obigen entsprechenden Augenbefund; ferner Strabismus divergens, geringe Parese des rechten Abducens, beim Blick nach oben gleichmässiges Zurückbleiben beider Bulbi; die übrigen Gehirnnerven sind frei. In den frei gehaltenen oberen Extremitäten geringer feinschlägiger Tremor, der rechts auch in der Ruhelage fortbesteht. Motilität und Sensibilität intact. Die Patellarreflexe sind schwach, nur mit Jendrassik auslösbar.

Der Schädel ist auffallend gross (Hutmaass  $62\frac{3}{4}$  cm), nicht klopfempfindlich. Die inneren Organe der Brust- und Bauchhöhle bieten nichts Krankhaftes. Urin frei von Albumen und Zucker. Puls regelmässig.

Während der Beobachtungszeit klagte Patient häufig über Kopfschmerz und Schwindel. Ein Anfall mit starker Blässe des Gesichts und erheblicher Pulsbeschleunigung wurde ärztlich beobachtet. Die Sehkraft nahm stetig ab; an den übrigen Erscheinungen änderte sich nichts bis zu der Entlassung am 18. III. 97.

Eine im März 1898 vorgenommene Augenuntersuchung ergab beiderseits völlige Atrophie des Sehnerven und völlige Amaurose (Bericht der Augenklinik).

Kurz zusammengefasst hatten sich zu schon länger bestehenden Störungen des Sehvermögens nach einem erheblichen Kopftrauma eine Reihe allgemeiner Hirndrucksymptome, Stauungspapille, bitemporale Hemianopsie, Paresen einzelner Augenmuskeln und Tremor der Hände eingestellt.

Wegen des progressiven Verlaufs, des Augenbefundes im Verein mit den geschilderten Symptomen durfte in erster Linie an einen Tumor gedacht werden. Da Fieber niemals bestanden, war trotz des stattgefundenen Traumas ein Abscess nicht wahrscheinlich, zumal auch wegen der früheren Sehstörungen der Beginn der Erkrankung vor den Unfall zu datiren war. Für eine Pachymeningitis fehlte ebenso wie für Lues jeder Anhaltspunkt. Auch sprach gegen einen umschriebenen gummösen Process, dass trotz Jodkali die Augenstörung fortgeschritten war. Reiner chronischer Hydrocephalus ist bei Erwachsenen enorm selten. Immerhin liessen sich alle Erscheinungen einschliesslich der bitemporalen Hemianopsie sehr wohl mit der Annahme eines solchen vereinen. Wenn sich aber auch die Möglichkeit nicht abweisen liess, so hatte doch die Diagnose auf Tumor mehr Wahrscheinlichkeit für sich. Für die Ortsbestimmung war die Hemianopsie maassgebend, die darauf hinwies, dass das Chiasma in Mitleidenschaft gezogen war. Freilich musste es unentschieden bleiben, ob der angenommene Tumor etwa vom Boden des III. Ventrikels oder von der Hypophysis resp. von der Gegend der Sella turcica seinen Ausgang genommen. Wenn auch meistens bei Hypophysisneubildungen Stauungspapille vermisst wird und die Sehstörung für gewöhnlich in Form einer Amblyopie mit temporaler Hemianopsie bei negativem ophthalmoskopischen Befund auftritt, so konnte dieselbe doch ebensowenig wie das Fehlen akromegalischer Veränderungen an und für sich gegen eine derartige Annahme sprechen. Die Annahme eines langsam wachsenden Tumors in der Chiasmagegend war um so mehr berechtigt, als trotz verhältnissmässig geringer Allgemeinerscheinungen eine erhebliche Stauungspapille mit schnell auftretender Erblindung vorgelegen hatte.



Der weitere Verlauf des Leidens spricht nun gegen einen Tumor, wenn man nicht einen aussergewöhnlichen jahrelangen Stillstand im Wachsthum desselben annimmt. Nach einem Bericht des Vaters vom Februar 1901 sind im Laufe des Jahres 1897 alle Erscheinungen, von der völligen Erblindung abgesehen, geschwunden und fühlt sich der Patient körperlich und geistig frisch und munter. Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen ist seither nicht mehr aufgetreten. Bei der Therapie war natürlich das Jodkali nicht vergessen worden, aber trotz Darreichung war die Erblindung weiter fortgeschritten. Somit gewinnt die Diagnose eines chronischen Hydrocephalus wieder mehr an Wahrscheinlichkeit, wenn man bedenkt, dass der Verlauf dieses Leidens ein überaus langsamer und über viele Jahre unter Schwankungen sich hinstreckender sein kann. In der Beobachtung Oppenheim's<sup>31)</sup> dauerte das Leiden, das im Beginn ebenfalls als Tumor des Gehirns imponirte, unter zeitweisen erheblichen Remissionen über 9 Jahre. Es bestand wie in dem vorliegenden Fall neben cerebralen Allgemeinsymptomen eine Neuritis optica und bitemporale Hemianopsie, die anatomisch in einer starken Vortreibung des Bodens des III. Ventrikels durch den Hydrocephalus ihre Erklärung fand. Sonstige Herdsymptome fehlten auch dort. In einer weiteren Beobachtung Oppenheim's<sup>31)</sup> blieb von einer Reihe schwerer Gehirnerscheinungen nichts übrig als die Erblindung, die, soweit die Beobachtungszeit des Falles reicht, das einzige Symptom bildete.

Der folgende Fall hat mit dem vorstehenden in vieler Hinsicht Aehnlichkeit.

#### Beobachtung 19.

Im Anschluss an ein schweres Kopftrauma Kopfschmerzen, Ohnmachten. Objectiv: Benommenheit, Stauungspapille rechts erheblicher wie links, rechts Gesichtsfeldeinschränkung, Pupillendifferenz, Fehlen der Bauchreflexe, Abschwächung der Patellarreflexe und Abnahme des Gedächtnisses. Keine Herdsymptome. Rückgang der Stauungspapille, aber Fortbestehen von Kopfschmerz, Schwindelattacken, Gedächtnisschwäche. Dauer der Beobachtungszeit  $4\frac{1}{2}$  Jahre.

Der 19jährige Maurer K. H. aus Rennerod wurde am 18. Nov. 1897 in die Bonner medicinische Klinik aufgenommen. Pat. hat früher an Halsdrüsen gelitten, sonst ist er nie schwerer krank gewesen; keine hereditäre Belastung.

Seine jetzigen Beschwerden datiren seit August 1896. Damals ist ihm in einem Neubau eine Betondecke auf den Kopf gefallen. Er war

3 Tage bewusstlos und danach 7 Wochen im Lüdenscheider Krankenhause in Behandlung. Seit diesem Unfall klagt Pat. über Kopfschmerzen von wechselnder Stärke, die hauptsächlich sich auf die rechte Kopfhälfte beschränken. Seit August 1897 haben sich Anfälle eingestellt derart, dass der Kranke für einige Minuten das Bewusstsein verliert ohne irgend welche Krampferscheinungen; nachher ist er ganz klar, aber etwas unsicher auf den Beinen. In letzter Zeit Nachlass des Gedächtnisses.

Die Untersuchung des kräftig gebauten und gut genährten Mannes ergab Stauungspapille beiderseits, links in ihren ersten Anfängen, rechts deutlich ausgesprochen (Dr. Hummelsheim), rechte Pupille weiter wie die linke; prompte Lichtreaction, keine Abnahme der Sehkraft. Motilität und Sensibilität intact. Reflexe bis auf die Bauchreflexe vorhanden. Organe der Brust- und Bauchhöhle ohne Besonderheiten. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Puls regelmässig.

Während der weiteren Beobachtung häufige Kopfschmerzattacken, einmal mit Erbrechen verbunden. Die Stauungspapille, welche anfangs an Stärke zugenommen hatte, bildete sich wieder zurück, so dass am 31. Januar 1898 nur noch geringe Zeichen einer Papillitis constatirt wurden (Dr. Hummelsheim).

Bei der klinischen Vorstellung am 7. Februar 1898 wurde ausgeführt, dass wegen der geschilderten Allgemeinsymptome, wegen der Augensymptome und des progressiven Verlaufs der Erkrankung an einen raumbeengenden Process in der Schädelhöhle, vor Allem an einen Tumor gedacht werden müsste. Trotz des erheblichen früheren Traumas war Abscess unwahrscheinlich, da Fieber dauernd fehlte. Für die Annahme einer circumscripten Meningitis, die etwa durch Verwachsung eine Stauungspapille hervorgerufen, fehlten alle Anhaltspunkte, da Lues weder anamnestisch noch nach dem sonstigen Körperbefund in Betracht kam. Erscheinungen einer acuten Meningitis waren nie vorhanden gewesen. Für Pachymeningitis fehlte jede Aetiologie. Somit blieb nur chronischer Hydrocephalus und Gehirntumor übrig, und da ersterer bei Erwachsenen enorm selten ist, kam vorwiegend letzterer in Betracht.

Für Tuberculose, Lues oder gar Carcinom fand sich kein rechter Anhaltspunkt, also wahrscheinlich Sarkom oder Gliom. Der Rückgang der Stauungspapille sprach nicht gegen Tumor, da nach Beobachtungen von Schultze<sup>32)</sup> und Oppenheim<sup>33)</sup> trotz weiteren Wachsthum der Geschwulst ein spontanes Zurückbilden der Neuroretinitis unzweifelhaft, wenn auch selten vorkommt.

Für eine Ortsbestimmung fehlten alle Herdsymptome, so dass man annehmen musste, dass der Tumor von einem mehr central gelegenen Theile des Grosshirns aus seinen Ausgang genommen und einen mehr beiderseitigen Druck ausübe. Als ätiologisches Moment konnte schliesslich in Analogie mit bekannten Erfahrungen, in denen ein Trauma

den Krankheitserscheinungen unmittelbar vorausgegangen, die schwere Kopfverletzung herangezogen werden, sei es nun als „Agent provocateur“, sei es als ein das Wachsthum anregender Factor.

Der weitere Verlauf des Leidens spricht nun gegen die Diagnose eines Tumor. Am 27. Mai 1899 wurde der Kranke zum zweiten Mal in die Klinik aufgenommen. In der Zwischenzeit war er niemals frei von Kopfbeschwerden; beständiger Kopfschmerz ohne bestimmte Localisation; beim Bücken und beim Blick in die Höhe wird der Kranke von heftigem Schwindelgefühl und Taumeln befallen; ferner klagte er über das Gefühl von Steifigkeit in allen Gliedern und Nachlass des Gedächtnisses.

Die Untersuchung des gut genährten Patienten ergab ausser einer geringen Pupillendifferenz ( $r. > l.$ ) seitens des Nervensystems nichts Krankhaftes. Speciell bestand keine Steigerung der Reflexe, kein Nystagmus, keine Sprachstörung.

Nach Ausschaltung einer Geschwulst und atypischen Sclerosis multiplex tritt somit auch in diesem Fall der chronische Hydrocephalus in den Vordergrund, um so mehr, als zwar eine Reihe von cerebralen Symptomen zurückgegangen, aber theilweise nie ganz geschwunden sind. Nach dem letzten Bericht des Patienten vom März 1901 treten vor Allem die Kopfschmerzen und Schwindelanfälle zeitweise in stärkerem Maasse hervor, so dass wir zur Zeit nicht annehmen können, dass der Process zum Stillstand gekommen ist.

### Beobachtung 20.

Allmählicher Beginn mit Kopfschmerz, schnelle Abnahme der Sehschärfe, taumelndem Gang, Apathie. Objectiv: Beginnende Stauungspapille, geringe Benommenheit, abgeschwächte Patellarreflexe. Später völlige Amaurose, apoplectiforme Anfälle, die allmählich im Laufe von Jahren ganz schwinden. Zuletzt ganz beschwerdefrei. Dauer der Beobachtung 6 Jahre.

Die 26jährige Ehefrau M. W. aus Siegburg hat ausser Masern und Gelenkrheumatismus keine Krankheiten durchgemacht. Keine hereditäre Belastung. 3 Kinder, von denen 2 an Krämpfen gestorben sind; keine Aborte.

Die Aufnahme in die Klinik erfolgte am 24. April 1895. Seit 8—10 Wochen bestehen Kopfschmerzen, die stundenweise auch Nachts auftreten und vorwiegend in der Scheitelgegend sitzen. Ferner hat die Sehschärfe in letzter Zeit schnell abgenommen, so dass Lesen unmöglich geworden ist; weiterhin hat Pat. eine Verschlechterung des Ganges bemerkt, ein zeitweises Taumeln, das auch ohne Schwindel auftritt. In Folge des Taumelns

ist die Kranke zweimal auf der Strasse hingestürzt. Den Verwandten ist schliesslich eine zunehmende Theilnahmslosigkeit und Gedächtnisschwäche aufgefallen. Niemals Erbrechen.

Die Untersuchung der kräftig gebauten Frau ergab zunächst einen geringen Grad von Benommenheit, eine beiderseitige beginnende Stauungspapille (Geh.-Rath Sämisch), hochgradige Herabsetzung des Sehvermögens, Pupillendifferenz bei prompter Lichtreaction und bei seitlicher Blickrichtung einzelne nystagmusartige Bewegungen. Die übrigen Gehirnnerven sind intact. Keine Störungen der Motilität und Sensibilität, auch der Gang ohne Besonderheit, ohne Schwanken oder Taumeln. Die Patellarreflexe sind sehr schwach und mit Jendrassik eben auslösbar. Inneren Organe ohne krankhafte Veränderungen. Urin frei von Albumen und Zucker. Puls kräftig, regelmässig.

Im Verlauf der klinischen Beobachtung nahm die Stauungspapille sowie die Benommenheit an Intensität erheblich zu. Die nur zeitweise auftretenden Kopfschmerzen waren stets sehr heftig und strahlten vom Scheitel nach Stirn und Schläfengegend aus. Bei der auf Wunsch erfolgten Entlassung am 22. V. 95 hatte die Amblyopie erheblich zugenommen, die Patellarreflexe liessen sich nicht deutlich auslösen.

Wegen der Erscheinungen des allgemeinen Hirndrucks im Verein mit der beiderseitigen Stauungspapille und des progressiven Verlaufs der Erkrankung lag die Annahme eines raumbeengenden Processes in der Schädelhöhle und insbesondere eines Tumors nahe. Auffallend war, dass bei der Aufnahme und auch später die früheren Gehstörungen ganz fehlten. Gegen die Annahme einer atypischen, mit Seh- und Gehstörungen einsetzenden multiplen Sklerose sprach einmal die erhebliche Benommenheit, die nicht in das Bild dieser Erkrankung gehört, vor Allem aber auch die Art der Sehstörung. Wenn wir auch nach den neueren Beobachtungen, namentlich von Bruns-Stölting<sup>34)</sup> wissen, dass selbst eine ausgesprochene Stauungspapille mit erheblicher Amblyopie zu den Frühsymptomen einer Sclerosis multiplex gehören kann, so ist dies doch einmal ein seltenes Vorkommniss und vor Allem bessert sich die Sehschärfe bald mehr oder weniger und führt nicht progressiv zu einer fast völligen Amaurose wie in unserem Fall. Abgesehen davon fehlten alle sonstigen, für diese Erkrankung charakteristischen Erscheinungen, speciell waren die Patellarphänomene sogar herabgesetzt.

Für einen Abscess bot sich kein Anhaltspunkt, da ein Trauma nicht eingewirkt, sonstige Eiterung fehlte und kein Fieber vorhanden war. Gegen ein Hämatom sprach das fehlende Potatorium. Meningitische Symptome hatten niemals bestanden. Für eine umschriebene chronische Meningitis, die sich auf das Gebiet des Chiasma bzw. der Sehnerven beschränkt und zu einer Stauungsneuritis geführt, fehlte jedes ätiologische Moment, da für Lues oder Tuberculose keine An-

haltungspunkte vorhanden waren und auch trotz Darreichung von Jodkali die Erblindung fortgeschritten war. Da reiner chronischer Hydrocephalus bei Erwachsenen enorm selten ist, war Tumor und zwar Sarkom oder Gliom am wahrscheinlichsten.

Für die Ortsbestimmung lagen keine Herdsymptome vor, wenn man nicht wegen der frühzeitigen, zur schnellen Erblindung führenden Stauungspapille und der früheren Gehstörungen die hintere Schädelgrube als Sitz der Geschwulst ins Auge fasste.

Der weitere Verlauf hat die Annahme eines Tumors nicht bestätigt. Nachdem im Herbst 1895 nach der Entlassung eine normale Geburt erfolgt war, verschlimmerte sich in den Jahren 1896 und 1897/98 das Leiden zeitweise derart, dass Patientin das Siegburger Krankenhaus aufsuchen musste. Periodisch stellten sich die heftigsten mit Schwindelanfällen verbundenen Kopfschmerzen ein. Dazwischen Zeiten relativen Wohlbefindens. Nach einer Mittheilung, die ich dem behandelnden Arzte, Herrn Dr. Forsbach, verdanke, traten häufig Anfälle epileptischer Natur auf, die unter BrNa-Gebrauch allmählich schwanden. Seit Herbst 1899 ist Patientin bis auf die völlige Amaurose ganz beschwerdefrei, die Kopfschmerzen und Anfälle sind ganz geschwunden. Eine Geburt im Herbst 1899 brachte keinen Rückfall.

Bei einer Untersuchung, die ich im April 1901 vornahm, liess sich ausser beiderseitiger Opticusatrophie, Parese des rechten Abducens und lebhaften Sehnenreflexen an den Beinen, die aber nur von normalen Stellen auslösbar waren, nichts Krankhaftes nachweisen. Es bestanden im Uebrigen keine für Sklerose sprechenden Symptome.

Was hat nun vorgelegen? Dass es sich dennoch um eine langsam wachsende Geschwulst handelt, mit häufigen und erheblichen Remissionen, erscheint höchst unwahrscheinlich, wenn man bedenkt, dass die erheblichen und früh auftretenden Hirndruckerscheinungen für einen immerhin beträchtlichen Tumor sprachen, der auf die Dauer zu irgend welchen Herdsymptomen führen musste. Auf der anderen Seite ist der chronische Hydrocephalus, der hier differentialdiagnostisch in Frage kommt, durch einen überaus langsamen Verlauf gekennzeichnet mit erheblichen Schwankungen in der Intensität der Hirndruckerscheinungen. Dass seit nahezu  $1\frac{1}{2}$  Jahren Symptome von Hirndruck nicht mehr aufgetreten sind, kann ferner nicht gegen die Diagnose eines chronischen Hydrocephalus angeführt werden, da nach den oben erwähnten Beobachtungen Oppenheim's<sup>31)</sup> jahrelanges Wohlbefinden anhalten kann, ohne der Diagnose Abbruch zu thun.

Ueberblicken wir die letzten drei Beobachtungen, so zeigt sich in vielen Punkten eine auffällige Uebereinstimmung.

1. Von vornherein chronische Entwicklung der Erkrankung ohne deutliche initiale Meningitissymptome.

2. Ueberaus langsamer über Jahre sich hinziehender Verlauf, mit erheblichen Schwankungen.

3. Im Beginn der Erkrankung meist erhebliche Hirndruckserscheinungen, die sich zeitweise ganz zurückbilden oder Folgezustände in Gestalt von Sehnervenatrophie hinterlassen.

4. Fehlen von Herdsymptomen während des ganzen Verlaufs.

5. Frühzeitiges Auftreten von Sehstörungen und Stauungspapille.

6. Abschwächung der Patellarreflexe.

Wie in den meisten bisher beobachteten Fällen von chronischem Hydrocephalus liess sich im Beginn der Erkrankung eine sichere Diagnose, ob Tumor oder reiner Hydrocephalus, nach dem ganzen Symptomenbild nicht stellen; erst der weitere Verlauf kann mit Remissionen und Intermissionen von jahrelanger Dauer ausschlaggebend sein. Quincke<sup>35)</sup> misst der im Verhältniss zu den sonstigen Hirndruckscheinungen schnell zur Erblindung führenden Stauungspapille einen relativen diagnostischen Werth bei gegenüber einem Tumor. Er führt das frühzeitige Eintreten von Sehstörungen, die ja auch in den vorstehenden drei Fällen zu den Erstlingssymptomen gehörten, auf den directen Druck zurück, welchen das Chiasma und der Boden des III. Ventrikels durch die Flüssigkeit erleiden.

Doch wird dies Moment uns gerade da im Stiche lassen, wo das Krankheitsbild am täuschendsten durch Tumoren verursacht wird, nämlich bei solchen der hinteren Schädelgrube, welche zu Stauungshydrocephalus führen, da hier ebenfalls eine frühzeitige Stauungsneuritis die Regel ist.

Das Verhalten des Patellarreflexes in allen drei Fällen steht in ziemlichem Gegensatz zu den Angaben von Schmidt<sup>36)</sup>, der eine Steigerung des Patellarreflexes bei Meningitis serosa als Regel betrachtet und ein Fehlen diagnostisch gegen einen Hydrocephalus verwerthet. Da nach den vorliegenden Erfahrungen (siehe Seite 450 ff.) das Verhalten des Kniephänomens vorwiegend von den Hirndruckschwankungen abhängt, so wird der Befund ein wechselnder sein, je nach dem Zeitpunkt der Untersuchung. So waren auch in Fall 20 bei der Entlassung der Patientin aus der Klinik die Patellarreflexe kaum auslösbar, während später in einer Zeit relativen Wohlbefindens, da alle Hirndrucksymptome seit Monaten fehlten, das Kniephänomen lebhaft war. Auch in Beobachtung 17 bestand gleichzeitig mit einer Periode von hochgradiger Benommenheit eine auffallende Abschwächung des linken Kniereflexes, die später wieder einem normalen Verhalten Platz machte.

Es kann somit die Abschwächung des Reflexes lediglich als Zeichen einer Hirndrucksteigerung betrachtet werden und diagnostisch nur bedingten Werth haben, jedenfalls aber nicht absolut gegen einen Hydrocephalus sprechen. Von ätiologischen Momenten kommt in Fall 19 das erhebliche Kopftrauma in Betracht, dem sich unmittelbar die Cerebralerscheinungen angeschlossen haben sollen. In Fall 18 kann der Kopfverletzung nur ein die Entwicklung des Leidens beschleunigender Einfluss zugesprochen werden, da schon Wochen vorher Sehstörungen bestanden hatten, die sich aber nach dem Unfall schnell gesteigert haben sollen.

Traumen des Kopfes sind mehrfach als Ursache der Meningitis serosa verzeichnet. So beschreibt Plehn<sup>37)</sup> einen Fall, in dem ein 23-jähriger Student seit einem Fall von einem Baugerüst in seinem 10. Lebensjahr an mehrstündigen, anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen litt. Plötzlicher Tod unter Stokes'schem Athmen nach einer heftigen Kopfschmerzattacke. Die Section ergab sehr starken chronischen Hydrocephalus mit Ausdehnung aller 4 Ventrikel, vor Allem auch des Bodens des IV. Ventrikels.

In einer Beobachtung von Quincke<sup>38)</sup> schlossen sich die ersten Cerebralerscheinungen bei einem bis dahin gesunden 9-jährigen Jungen, der einen auffallend grossen Kopf hatte, an einen Fall auf den Hinterkopf mit kurzer Bewusstlosigkeit an. Ausser heftigen Kopfschmerzattacken und vorübergehenden Gehstörungen stellte sich eine erhebliche Abnahme der Sehschärfe ein. Ophthalmoskopisch: Atrophie beider Pupillae opticae. Später Nachlass der Kopfschmerzen. Quincke nimmt als wahrscheinlich an, dass in einen latent bestandenen mässigen Hydrocephalus hinein in Folge des Traumas dauernd eine stärkere Exsudation stattgefunden hat. Später allmählicher Druckausgleich, während die Sehnervenatrophie irreparabel war.

Ein Rückblick auf das vorliegende, sich über ein Decennium vertheilende Beobachtungsmaterial zeigt von Neuem die erheblichen Schwierigkeiten, mit denen wir zu kämpfen haben, bevor wir das Endziel unserer diagnostischen und therapeutischen Bestrebungen, eine Heilung auf operativem Wege, erreichen.

In einer Reihe von Fällen ist die Diagnose, ob ein Tumor vorliegt oder nicht, überhaupt nicht möglich und selbst da, wo die Diagnose gesichert und wohl begründet erscheint, ist ein Irrthum oft unvermeidlich. In einer weiteren Anzahl von Fällen kommen wir über die Allgemeindiagnose überhaupt nicht hinaus. Bei dem Rest der Beobachtungen lässt sich eine Ortsbestimmung zum Theil nur mit einiger Wahrscheinlichkeit stellen, und auch davon scheidet wiederum in Folge einer für eine Operation ungünstigen Localisation ein grosser Theil aus.

Bei den wenigen Fällen endlich, die vermöge ihrer genauen, einer Operation leicht zugänglichen Localisation Aussicht für einen erfolgreichen Eingriff bieten, wird die Prognose dadurch getrübt, dass entweder der Tumor an sich durch seine Beschaffenheit oder Grösse ungünstige Bedingungen schafft, oder die unvermeidlichen Nebenwirkungen der Operation den Erfolg illusorisch machen.

Zum Schlusse erlaube ich mir Herrn Geheimrath Schultze für die gütige Ueberlassung des Materials mein besten Dank auszusprechen desgleichen Herrn Geheimrath Köster für die Erlaubniss zur Benutzung der Sectionsprotokolle des pathologischen Instituts.

---

## Literatur.

- 1) F. Schultze, Beitrag zur Diagnostik und zur chirurgischen Behandlung der Gehirntumoren und der Jackson'schen Epilepsie. Deut. Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 9. S. 217.
- 2) Scheede, Ueber 2 Fälle von Kleinhirntumoren mit Demonstrationen. Sitzungsberichte der Niederrhein. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. S. 37.
- 3) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. S. 130.
- 4) Starr, cit. nach Oppenheim (vgl. 3).
- 5) Bernhardt, Zusammenstellung von 90 Fällen aus den Jahren 1866—1881.
- 6) Jackson und Russel, British med. Journal. Febr. 1894.
- 7) Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung u. s. w. S. 150.
- 8) Westphal, Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 5. S. 803.
- 9) Wollenberg, Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 21. S. 778.
- 10) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. S. 142.
- 11) Hoche, Ueber die bei Hirndruck im Rückenmark auftretenden Veränderungen. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 11. S. 420.
- 12) C. Meyer, Ueber anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor. Jahrbuch f. Psych. u. Neurol. Bd. 12. S. 410.
- 13) Dinkler, Ein Fall von Hydrocephalus und Hirntumor. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 6.
- 14) Kirchgässer, Ueber das Verhalten der Nervenwurzeln des Rückenmarks bei Hirngeschwülsten u. s. w. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 13. S. 77.
- 15) Plaesterer, Ueber das Verhalten der normalen Hautreflexe. Inaug.-Dissert. Würzburg 1890.
- 16) Geigel, Die klinische Prüfung der Hautreflexe. Deut. med. Woch. 1892. S. 166.
- 17) Schmidt, Zur genaueren Localisation der Kleinhirntumoren, ihre Differentialdiagnose gegenüber acquirirtem chronischen Hydrocephalus. Wien.klin. Woch. 1898. Nr. 5.



- 18) Batten und Collier, Spinal cord changes in cases of cerebral tumour. Brain 1899. Part 4.
- 19) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. S. 159.
- 20) Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems.
- 21) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. 3. S. 376, ferner Deut. med. Woch. 1880. Nr. 8 u. 9.
- 22) Quincke, Die Lumbalpunktion des Hydrocephalus. Berlin. klin. Woch. 1891. Nr. 38 u. 39.
- 23) Ossipow, Ueber die pathologischen Veränderungen, welche im Centralnervensystem von Thieren durch die Lumbalpunktion hervorgerufen werden. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 19. S. 105.
- 24) Meyer, Sarkom des III. Ventrikels mit Metastasen im IV. Ventrikel. Arch. f. Psych. u. Neurolog. Bd. 32. S. 2.
- 25) Nothnagel, Ueber Tumoren der Vierhügelregion. Wien. med. Presse. 1889.
- 26) Barth, Beitrag zur chron. progressiven Ophthalmoplegie. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten. 1890.
- 27) Kolisch, (cit. nach Monakow), Gehirnpathologie. S. 602.
- 28) u. 29) Cit. nach Monakow, Gehirnpathologie. S. 602.
- 30) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. S. 227.
- 31) Derselbe, Die Geschwülste des Gehirns. S. 206.
- 32) F. Schultze, Cit. nach Oppenheim (vgl. 33) S. 50.
- 33) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. S. 50.
- 34) Bruns-Stölting, Ueber Erkrankungen der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Neurolog. u. Psych. Bd. 7. Heft 2 u. 3.
- 35) Quincke, Ueber Meningitis serosa. Samml. klin. Vortr. Nr. 67. 1893. S. 680.
- 36) Schmidt, Zur genaueren Localisation der Kleinhirntumoren, ihre Differentialdiagnose u. s. w. Wien. klin. Woch. 1898. Nr. 5.
- 37) F. Plehn, Beitrag zur Lehre vom chronischen Hydrocephalus. Inaug.-Diss. Kiel 1887.
- 38) Quincke, l. c. S. 666.
- 39) Neurath, Hydrocephalie, durch Verschluss des For. Magendii entstanden. Vortrag im Wien. med. Club. Wien. med. Presse. 1895. Nr. 45.
- 40) Schlesinger, ebenda.

# GENERALREGISTER

DER

## DEUTSCHEN ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE.

BAND XI—XX.

### I. NAMENREGISTER.

(„bespr.“ bedeutet „besprochen“.)

- Adler** (Breslau) XI, 358: Einseitiger Drehschwindel.
- Aichel** (Hamburg) XIX, 297: Mittelhirn jugendlicher Salmoniden u. seine Verbindungen (bespr.).
- Arnsperger** (Heidelberg) XVIII, 389: Athetose als Complication von Tabes dorsalis.
- Auerbach**, Siegm. XI, 143: Erythromelalgie.
- Bach**, Ludwig XVII, 428: Verlauf der Pupillar- u. Sehfasern und Physiologie u. Pathologie der Pupillarbewegung.
- Bäumler**, Chr. XII, 177: Chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule.
- Bäumlin**, J. XX, 265: Familiäre Erkrankungen des Nervensystems.
- Bálint**, Rudolph XVI, 437: Aetiologie u. pathol. Anatomie der multiplen Sklerose. — XIX, 414: Verhalten der Patellarreflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden.
- Bargum**, O. L. XI, 346: Befund des Rückenmarks u. der peripheren Nerven bei Pemphigus foliaceus (bespr.).
- v. Bechterew**, Wl. XI, 327: Verwachsung od. Steifigkeit der Wirbelsäule. — XII, 266: Epilepsia choreica. — XIII, 432: Doppelseit. periodisch exacerbirende Augenmuskellähmung mit auffallenden Schwankungen in der Innervation der oberen Augenlider. — XV, 37: Ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule u. grossen Extremitätengelenke. — XV, 45: Neue Beobachtungen u. patholog.-anatom. Untersuchungen über Steifigkeit der Wirbelsäule. — XV, 222: Affectionen der Cauda equina. — XV, 437: Hemitonia postapoplectica. — XVI, 186: Paradoxe Pupillenreaction u. pupillenverengernde Fasern im Gehirn. — XVI, 209: Ophthalmoplegie mit periodischer unwillkürl. Hebung u. Senkung des oberen Lids. — XVII, 221: Affection der Varol'schen Brücke mit bilateraler Lähmung der willkürl. Augenbewegungen, Zwangslachen u. Zwangsweinen, sowie frühzeitiger Atrophie der rechtsseit. Unterschenkelmuskeln.
- Beissel** XI, 168: Allgemeine Brunnen-diätetik (bespr.).
- Beselin**, O. XI, 346: Augenmuskellähmungen (bespr.).
- Bettmann** (Heidelberg) XVIII, 345: Hautaffectionen Hysterischer u. atypischer Zoster.
- Bickel**, Adolf XIII, 345: Veränderungen der motor. Functionen bei Störungen der Sensibilität.
- Biro**, Max XI, 207: Neuritis ischiadica, Neuralgia ischiadica u. Hysterie. — XIX, 164: Mittheilungen über die Friedreich'sche Krankheit. — XIX, 188: Achillessehnenreflex bei Tabes u. Ischias.
- v. Bötticher** (Erlangen) XIV, 179: Literaturbesprechung.
- Brasch**, Martin XX, 345: Beiträge zur Aetiologie der Tabes.
- Brauer**, Ludolph XII, 1: Einfluss des

- Quecksilbers auf das Nervensystem des Kaninchens. — XVIII, 284: Verhalten der Sehnenreflexe bei completer Rückenmarksquerläsion.
- Bregman, L. E. XIV, 254: Progressive Muskelatrophie. — XV, 250: Chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule. — XVII, 483: Zur Klinik der Akromegalie. — XX, 239: Kleinhirngeschwülste.
- Brodmann, K. XVI, 467: Symptomatologie der isolirten Serratuslähmung.
- Bruns, Ludw. XII, 196: Geschwülste des Nervensystems (Hirngeschwülste — Rückenmarksgeschwülste — Geschwülste der peripheren Nerven) (bespr.). — XIII, 495: Literaturbesprechung. — XVII, 171: Serratuslähmung. — XIX, 401: Infantile progressive spinale Muskelatrophie von familiälem resp. hereditärem Charakter. — XX, 331: Bemerkung zu „Spinale progress. u. familiäre Muskelatrophie“.
- Buschan, G. XI, 345: Bibliograph. Semesterbericht der Erscheinungen auf dem Gebiete der Neurologie u. Psychiatrie (bespr.). — XVI, 342: Dasselbe (bespr.).
- Cassirer, R. XIV, 150: Veränderungen der Spinalganglienzellen und ihrer centralen Fortsätze nach Durchschneidung der zugehörig. peripheren Nerven. — XIX, 485: Vasomotorisch-trophische Neurosen.
- Collins, J. XIII, 492: The genesis and dissolution of the faculty of speech. A clinical and physiolog. study of aphasia (bespr.).
- Cramer, A. XII, 197: Gerichtliche Psychiatrie (bespr.).
- Dambacher, E. XII, 184: Verhalten der hinteren Wurzeln bei Tabes dorsalis.
- Dannemann, A. XV, 145: Psychiatrische Klinik in Giessen (bespr.).
- Determann (St. Blasien) XVIII, 99: Zur Kenntniss der Allochirie.
- Dinkler, M. XI, 284: Anatom. Grundlage einer anscheinend falschen Segmentdiagnose bei tuberculöser Compressionsmyelitis. — XI, 299: Casuist. Mittheilungen aus dem Gebiet der Neuropathologie. — XIII, 250: Stamm- u. Wurzellähmungen des Hypoglossus. — XVIII, 225: Aetiologie u. patholog. Anat. der Tabes dorsalis.
- Dreher (Bonn) XV, 58: Tuberculöse u. eitrige Meningitis mit Berücksichtg. des Ventrikelependyma, der Hirnnerven u. des Rückenmarks.
- Dunin, Theodor XIII, 147: Periodische, circuläre u. alternirende Neurasthenie.
- Ebstein, Wilh. u. Schwalbe, J. XX, 330: Handbuch der prakt. Medicin (bespr.).
- Edinger (Frankfurt a/M.) XV, 478; XVI, 340: Literaturbesprechungen.
- Ehrnrooth, Ernst XX, 103: Bedeutung des Trauma als ätiolog. Moment infectiöser Cerebralerkrankungen.
- Emanuel, Carl XIV, 288: Angioma arteriale racemosum des Gehirns und über Bau u. Genese der Hirnsandbildungen.
- Erb, W. XI, 122: Poliomyelitis anterior chron. nach Trauma. — XI, 261: Therapie der Tabes. — XIII, 1: Intermittirendes Hinken u. andere nervöse Störungen infolge von Gefässerkrankungen.
- Fahlbeck, Pontus E. XVI, 500: Sveriges adel. Del. I. Aethernas demografi (bespr.).
- Féré XI, 167: Die Epilepsie (bespr.).
- Fickler, Alfr. XVI, 1: Pathologie der Rückenmarkscompression bei Wirbelcaries.
- Finkelnburg, R. XIX, 257: Ausgedehnte Erkrankung der Gefäße u. Meningen des Gehirns u. Rückenmarks im Frühstadium der Syphilis. — XX, 408: Myeloencephalitis disseminata u. Sclerosis multiplex acuta mit anatom. Befund.
- Flatau, Edw. u. Jakobsohn, L. XV, 477: Handbuch der Anat. u. vergleich. Anat. des Centralnervensystems der Säugethiere (bespr.).
- Flatau, Georg XVII, 109: Diagnostischer Werth des Gräfe'schen Symptoms u. seine Erklärung.
- Fleiner, W. XVIII, 243: Zur Lehre von der Tetanie gastrischen Ursprungs.
- Flockemann (Hamburg) XIX, 297: Pseudospastische Parese u. Tremor bei schwerer männlicher Hysterie (bespr.).
- Fraenkel, Joseph XIII, 274: Verhalten der Reflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden.
- Fränkel, J. u. Onuf (Onufrowicz), B. XV, 312: Corticale u. subcorticale

- motor. Aphasie u. deren Verhältniss zur Dysarthrie.
- Frank, D. XIV, 167: Typische Verlaufsform der multiplen Sklerose.
- Frenkel, S. XIV, 423: Hautveränderungen bei Paralysis agitans. — XVII, 277: Mechanische Muskel-erregbarkeit u. Sehnenreflexe bei Tabes dorsalis. — XX, 328: Behandlung der tabischen Ataxie mit Hülfe der Uebung.
- Friedenthal (Erlangen) XI, 344. XIII, 490. 492: Literaturbesprechungen.
- Friedmann, M. XI, 376: Nervöse Folgezustände nach Gehirnerschütterung mit Sectionsbefund. — XIV, 93: Zur Lehre, insbesond. zur pathol. Anat. der nicht-eitrigen Encephalitis. — XVI, 140: Spastische u. insbes. syphilitische Spinalparalyse.
- Fürstner, C. XV, 479: Fürsorge für Gemüthskranke (bespr.).
- Gerhardt, D. XV, 458: Differentialdiagnose der multiplen Sklerose.
- Gessner, A. XVII, 500: Literaturbesprechung.
- Gierlich (Wiesbaden) XVIII, 322: Isolierte Erkrankung der unteren Lumbal- u. I. Sacralwurzeln.
- Giese, O. XVII, 71: Neue Form hereditären Nervenleidens. — XIX, 206: Rückenmarksveränderungen bei Compression durch einen Tumor in der Höhe der obersten Segmente.
- Giese, O. u. Schultze, Fr. XVIII, 45: Zur Lehre von der Erb'schen Krankheit (Myasthenia pseudoparalytica, asthenische Bulbärparalyse).
- Goebel (Hamburg) XIX, 297: Rückenmarksveränderungen bei pernicioßer Anämie (bespr.).
- Goldflam, S. XI, 242: Paroxysmale familiäre Lähmung.
- Goldscheider, A. XIII, 203: Gesammelte Abhandlungen: 1) Physiologie der Hautsinnesnerven (bespr.).
- Goldscheider, A. u. Flatau, E. XIV, 176: Bemerkg. zur krit. Besprechung unseres Buches „Norm. u. pathol. Anat. der Nervenzellen auf Grund neuer Forschungen“ seitens des Herrn E. Nissl.
- Good, A. XIII, 375: Hereditäre Form angeb. spastischer Gliederstarre.
- Goodhart, S. P. XIV, 333: Psychopathologie u. Neurologie.
- Grasset u. Gibert XVI, 341: La dissociation dite syringomyélique des Sensibilités (bespr.).
- Grimm XI, 166: Klinische Beobachtungen über Beri-Beri (bespr.).
- Grunow (Kiel) XX, 333: Zur Poliomyelitis anterior (chronica u. acuta) der Erwachsenen.
- Gutmann, Paul XVIII, 430: Hysterischer Mutismus im Verlauf von Typhus abd.
- Haenel, Hans XVII, 413: Hirnschenkelerkrankungen.
- Hagelstam, Jarl XIII, 205: Lähmung des Trigemini u. Entartung seiner Wurzeln infolge einer Neubildg. in der Gegend des Gangl. Gasseri; Beitrag zur Frage der trophischen Bedeutung des Trigemini. — XX, 65: Intermittirendes Hinken als Symptom von Arteriosklerose.
- Hahn, Friedr. XX, 137: Contracturen bei Dystrophia muscularis progressiva.
- Hammer, Carl XII, 215: Experiment. Beitrag zur Frage der peripheren degenerativen Neuritis bei Tuberculose.
- Hanser, A. XVIII, 399: Angioneurose u. „Neurangiose“.
- Hauck, L. XVII, 57: Normale u. pathol. Histologie der quergestreiften Musculatur.
- Heilighenthal (Baden-Baden) XVI, 275: Chron. ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule.
- Henschen, S. E. XII, 475: Acute spastische Spinalparalyse nach Influenza.
- Higier, H. XIII, 316: Verhalten der Specialsinne bei Anästhesie des Gesichts. — XIV, 325: Pathogenese der motorisch-paralyt. Aequivalente des epilept. Anfalls. — XIX, 438: Angiosklerotische paroxysmale Myasthenie (Claudication intermittente Charcot's) u. spontane Gangrän. — XX, 426: Poliomyelitis anterior (spin. Kinderlähmung) u. posterior (Herpes zoster).
- Hirschberg, Nikolai XVI, 429: Erkrankungen des Conus terminalis.
- Hitzig, E. u. Ed. XI, 165: Kostordnung der psychiatr. u. Nervenklinik der Univers. Halle-Wittenberg (bespr.).
- Hoche, A. XI, 420: Rückenmarksveränderungen bei Hirndruck. — XVIII, 149: Lage der für die Innervation der Handbewegungen bestimmten Fasern in der Pyramidenbahn.
- Hochhaus, H. XV, 395: Myelitis acuta.
- Hoffa, Alb. XVII, 321: Die Ortho-

- pädie im Dienste der Nervenheilkunde (bespr.).
- Hoffmann, Aug. XV, 28: Chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. — XVIII, 259: Hirntumor u. Hinterstrangsklerose.
- Hoffmann, J. XII, 418: Zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva. — XII, 473: Isolierte Lähmung des Nerv. musculocutaneus. — XIV, 179: Literaturbesprechung. — XVIII, 198: Thomsen'sche Krankheit mit Berücksichtg. des dabei vorkommenden Muskelschwundes. — XVIII, 217: Hereditäre progressive spinale Muskelatrophie im Kindesalter.
- Hofmann, A. XVII, 117: Cerebrale sensible u. sensorielle Hemianästhesie u. Hemiplegie.
- Homén, E. A. XX, 1: Vorwort zu Arbeiten aus d. path. Institut. u. d. Klinik in Helsingfors. — XX, 3: Zur Kenntniss der rhachitischen(?) Deformationen der Schädelbasis u. der basalen Schädelhyperostosen. — XX, 24: Das sog. Schultze'sche Kommafeld in den Hintersträngen. — XX, 128: Seltene periphere Lähmungen.
- Kast, A. XVIII, 180: Beziehungen zwischen Schwerhörigkeit u. Worttaubheit.
- Kirchgässer, Gisbert XI, 406: Experiment. Untersuchungen über Rückenmarkerschütterung. — XIII, 77: Verhalten der Nervenwurzeln des Rückenmarks bei Hirngeschwülsten, nebst Bemerkgn. über die Marchifärbung. — XIII, 422: Weitere experim. Untersuchgn. über Rückenmarkerschütterung. — XVI, 356: Kindertetanie u. deren Beziehungen zur Rhachitis u. zum Laryngospasmus.
- Knappe, Ernst V. XX, 116: Motorische Kerne einiger Spinalnerven der hinteren Extremität des Hundes.
- Kocher XI, 164: Verletzungen der Wirbelsäule, ein Beitrag zur Physiologie des menschl. Rückenmarks (bespr.).
- Koenig, W. XI, 230: Cerebral bedingte Complicationen der cerebr. Kinderlähmung gemeinschaftl. mit der einfachen Idiotie, und Abortivformen der cerebr. Kinderlähmung. — XIII, 181: Prädisponir. u. ätiolog. Momente der cerebr. Kinderlähmung. — XV, 122: Springende Pupillen bei cerebr. Kinderlähmung u. die prognost. Bedeutung ders. — XIX, 63: Wachstumsstörungen bei den cerebr. Kinderlähmungen. — XX, 455: Beiträge zur Klinik der cerebr. Kinderlähmungen.
- Köster, Georg XII, 354: Casuistik der Erkrankungen des Conus terminalis. — XV, 147: Maladie des Tics impulsifs (mimische Krampfneurose).
- Köster, H. XII, 150: Zur Kenntniss der Dermatomyositis.
- Kolster, Rud. XX, 16: Centrosomen u. Sphären in menschl. Vorderhornzellen. — XX, 29: Säurefuchsinfärbung degenerirender Nervenfasern.
- Kopczynski, St. XX, 216: Symptomatologie u. patholog. Anatomie der Lues cerebri.
- v. Korniloff, A. XII, 199: Veränderungen der motor. Functionen bei Störungen der Sensibilität.
- v. Krafft-Ebing, R. XVI, 492: Scheinbarer Fall von Paralysis agitans. — XVII, 87: Infantile familiäre spastische Spinalparalyse.
- v. Kries (Freiburg i. B.) XVI, 500: Literaturbesprechung.
- Kron, H. XII, 303: Tabes dorsalis beim weibl. Geschlecht. — XV, 133: Schwere Deltoidenlähmungen.
- Lapinsky, Michael XIII, 468: Veränderungen in den peripheren Nerven bei chron. Gefässerkrankung der Extremitäten. — XIV, 330: Dasselbe. — XV, 364: Nervenveränderungen bei acuter Störung der Blutzufuhr. — XVI, 240: Degeneration der Gefässe bei Sympathicusläsion. — XVII, 323: Acute ischämische Lähmung u. Veränderungen der Nerven bei acuter Ischämie.
- Lapinsky, M. u. Cassirer, R. XIX, 137: Ursprung des Halsympathicus im Rückenmark.
- Laqueur, Leopold XIV, 469: Allgem. Elektrotherapie (bespr.). — XIX, 484: Hilfsschulen für schwach befähigte Kinder, ihre ärztliche u. sociale Bedeutung (bespr.).
- Laspeyres, Rich. XIV, 319: Anatom. Befund bei Tabes mit Kiefernekrose.
- Lax (Zirndorf) u. Müller, L. R. XII, 333: Pathologie u. patholog. Anatomie der traum. Rückenmarkserkrankungen (sog. Hämatomyelie, secundäre Höhlenbildung).
- Lenaz, L. XIX, 151: Ueber Ataxie.
- Lenhartz u. Rumpf XII, 114: Mittheilungen aus den Hamburgischen

- Staatskrankenanstalten (bespr.). — XIX, 296: Dasselbe (bespr.).
- Lépine, Jean XIX, 485: Etude sur les Haematomyélie (bespr.).
- Levinsohn, G. u. Arndt, M. XX, 397: Einwirkung der gewöhnl. Pupillenreagentien auf pathologische Pupillen.
- Loewenthal, W. XIII, 106: Verhalten der quergestreiften Musculatur bei atrophischen Zuständen.
- Lomer, R. XVII, 499: Beurtheilung des Schmerzes in der Gynäkologie (bespr.).
- Luce, Hans XII, 68: Beitrag zu den primären combinirten Systemerkrankungen im Kindesalter. — XII, 272: Pathologie der Hemiplegien im Gefolge des Keuchhustens. — XII, 385: Anatom. Untersuchung eines Falles von postdiphtheritischer Lähmung mittelst Marchi-Methode. — XIV, 431: Intermentingale Blutungen u. Jackson'sche Epilepsie. — XV, 327: Ponshämorrhagien. — XIX, 297: Angeborene einseitige Facialislähmung (bespr.).
- Lundborg, Herm. XIX, 268: Paralysis agitans mit verschiedenen Myxödemsymptomen.
- Marina, Alessandro XIV, 356: Neuron des Ganglion ciliare u. die Centren der Pupillenbewegungen. — XX, 369: Pathologie des Ciliarganglions bei Menschen mit besond. Berücksichtigung dess. bei progress. Paralyse u. Tabes. Vergleich. Studien mit dem Gangl. Gasseri u. cervicale supremum. Bedeutung des Ciliarganglions als Centrum für den Sphincter iridis beim Menschen.
- Matthes (Jena) XIII, 331: Sectionsbefund einer frischen spinalen Kinderlähmung. — XIII, 464: Rückenmarksbefund bei Tetanus.
- Mendel, E. XV, 143: Vorwort zu Schuster's traumat. Erkrankungen des Nervensystems (bespr.). — XX, 331: Abriss der Psychiatrie (bespr.).
- Meine, H. XII, 394: Zur Lehre von der Gehirnsklerose.
- Meyer, Ernst A. XVI, 345: Systematische Erkrankung der Seitenstränge bei Carcinose, unter dem Bild der spastischen Spinalparalyse.
- Mingazzini, G. XIX, 1: Diagnose u. Therapie der Hirngeschwülste.
- Minor, L. XIX, 331: Pathologie der traumat. Affectionen des unteren Rückenmarksabschnittes (Gebiet des Epiconus).
- Moczutkowski, O. XIX, 299: Rückenmarksschwindsucht (Tabes dorsalis) (bespr.).
- Möbius, P. J. XVII, 294: Periodische Oculomotoriuslähmung. — XVII, 496: Dasselbe. — XVII, 497: Anlage zur Mathematik (bespr.). — XIX, 482: Stachyologie (bespr.).
- Mohr, L. XIX, 197: Physiologie u. Pathologie der Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten.
- Moltschanoff, M. S. XII, 98: Erkrankung des nervösen Apparats auf neuropathischer Grundlage.
- v. Monakow, C. XIX, 289: Literaturbesprechung.
- Müller, L. R. XI, 164: Literaturbesprechung. — XII, 283: Solitäre Tuberculose des Rückenmarks, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Brown-Séguard'schen Halbseitenlähmung. — XIV, 1: Anatomie u. Pathologie des unteren Rückenmarksabschnittes. — XIX, 303: Dasselbe. — XIX, 485: Literaturbesprechung.
- Mutterer (Mülhausen i. E.) XIV, 144: Casuistik der chron. ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule u. der Hüftgelenke (Spondylose rhizomyélique).
- Nalbandoff, Serge, XVII, 468: Trophische Störungen bei der Syringomyelie. — XX, 248: Pathogenese der Rückgratsverkrümmungen bei Syringomyelie.
- Nawratzki, E. XVII, 99: Sensibilitätsstörungen im Gebiete des Nerv. cutaneus femoris externus.
- Nebelthau, Eberhard XIII, 203: Gehirndurchschnitte zur Erläuterung des Faserverlaufs (bespr.). — XVI, 169: Syphilis des Centralnervensystems mit centraler Gliose u. Höhlenbildung im Rückenmark.
- Neubauer XI, 167: Histor. Entwicklung der experiment. Gehirn- u. Rückenmarksphysiologie vor Flourens (bespr.).
- Nissl, Franz XIII, 348: Kritische Besprechung von Goldscheider-Flatau's Darstellung der normalen u. patholog. Anatomie der Nervenzellen.
- Nonne, M. XIV, 192: Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von pern. Anämie, von Sepsis u. von Senium, nebst Bemerkungen über Marchi-Veränderungen bei acut verlaufenden Rückenmarksprocessen. — XVIII, 1:

- Zur Pathologie der nicht eitrigen Encephalitis. — XIX, 297: Dementia paralytica als einziger Ausdruck hered. Syphilis (bespr.).
- Nonne, M. u. Beselin, O. XI, 346: Augenmuskellähmungen (bespr.).
- van Oordt, M. XIII, 163: Tabes ohne Ataxie mit Hysterie. — XVIII, 126: Symptomatologie der Geschwülste des Mittelhirns u. der Brückenhaube.
- Oppenheim, H. XI, 163: Berichtigung. — XII, 482: Die Geschwülste des Gehirns. Die syphilit. Erkrankungen des Gehirns. Die Encephalitis u. der Hirnabscess (bespr.). — XIV, 242: Nervenkrankheit u. Lectüre. — XV, 1: Weiterer Beitrag zur Lehre von der acuten nicht-eitrigen Encephalitis u. der Polioencephalitis. — XVII, 317: Intermittierendes Hinken u. neuropathische Diathese.
- Ossipow, V. P. XIX, 105: Pathologische Veränderungen im Nervensystem von Thieren nach Lumbal-punction.
- Ossipow, W. XV, 94: Magen-, Darm- u. Harnblasencontractionen während des epilept. Anfalls.
- Paderstein, Rudolf XV, 418: Ophthalmoplegische Migräne.
- Petrén, Karl XV, 81: Veränderungen der Rückenmarksfasern ohne klin. Bedeutung (Minnich's hydropische Veränderungen). — XVI, 503: Literaturbesprechung. — XVII, 397: Verbreitung der Neurasthenie unter verschiedenen Bevölkerungsklassen.
- Pfeiffer, Rich. XI, 165. 166. 167. 168. 344. 345; XII, 197; XIV, 469. 470; XVI, 340. 341. 342; XIX, 482—484: Literaturbesprechungen.
- Philipp, (Bonn) XIV, 413: Anatom. Befund bei Schüttellähmung.
- Pick, Arnold XIII, 204: Pathologie u. patholog. Anatomie des Centralnervensystems (bespr.).
- Pick, Friedel XVII, 1: Progressive Muskelatrophie.
- Preobraschensky, P. A. XVI, 456: Ptomain-Paralysen.
- Probst, M. XII, 446: Zur multiplen Herdsklerose. — XIII, 384: Experiment. Untersuchungen über das Zwischenhirn u. dessen Verbindungen, bes. die sogen. Rindenschleife. — XV, 192: Absteigende Bahnen vom Vierhügel, Pons u. Kleinhirn. — XVII, 141: Anatomie u. Physiologie experiment. Zwischenhirnverletzungen.
- v. Rad, Carl XVII, 209: Multiple selbständige Gehirnnerven-Neuritis.
- Ramon y Cajal, S. XVI, 498: Structur des Chiasma opticum nebst allgem. Theorie über die Kreuzung der Nervenbahnen (bespr.).
- Ransohoff, Alb. XV, 72: Acute Bulbärparalyse mit Sectionsbefund. — XVII, 351: Veränderungen im Centralnervensystem in einem Falle tödtlicher Blasenblutung.
- Ratjen, E. XI, 346: Myxoedema idiopathicum (bespr.).
- Raymond, F. XI, 346: Leçons sur les maladies du système nerveux (bespr.). — XIV, 470: Dasselbe. (bespr.). — XVII, 319: Dasselbe (bespr.).
- Reichenberg, Alfr. XI, 349: Central entstandene Schmerzen.
- Reinhard, K. S. XI, 431: Casuistik der neurot. Muskelatrophie.
- Reinhold, H. XIII, 359: Pathologische Anatomie der Chorea minor.
- Remak, Ernst XIX, 300: Neuritis u. Polyneuritis (bespr.).
- Riegel, Wilhelm XVII, 169: Springende Mydriasis.
- Rolly (Heidelberg) XX, 152: Angeborene doppelseit. Starre (Little'sche Krankheit) bei Zwillingen mit Sectionsbefund. — XX, 170: Weiterer Beitrag zur congenitalen Muskelstarre.
- Rosenbach, O. XI, 344: Nervöse Zustände u. ihre psychische Behandlung (bespr.).
- Rosenfeld, Max XIX, 127: Störung des Temperatursinns bei Syringomyelie.
- Rossolimo, G. XI, 88: Multiple Sklerose u. Gliose.
- Roux, J. XIX, 297: Diagnostic et traitement des maladies nerveuses (bespr.).
- Rumpf u. Luce (Hamburg-Eppendorf) XVIII, 63: Klinik u. Pathologie der Beri-Beri-Krankheit.
- Rumpf, Th. u. Schumm, O. XX, 445: Chemische Aenderungen der Musculatur bei der Entartungsreaction.
- Rybalkin (St. Petersburg) XVII, 199: Vertigo auralis hysterica. — XIX, 384: Jackson'sche Epilepsie auf syphilitischer Basis mit operativem Eingriff.
- Sachs, B. u. Wiener, Alfr. XV, 286: Erythromelalgie.

- Sachs, H. u. Freund, C. S. XVII, 174: Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen (Untersuchung u. Begutachtung) (bespr.).
- Salomonson, J. K. A. Wertheim XIX, 87: Hysterische Hüfthaltung mit Skoliose.
- Sander, M. XII, 363: Pathologisch-anatom. Beitrag zur Function des Kleinhirns. — XVII, 369: Altersveränderungen im Rückenmark.
- v. Sarbó, Arthur XIII, 337: Amyotrophische Lateralsklerose. — XIX, 249: Spinale Muskelatrophie infolge Bleivergiftung an eine infantile Poliomyelitis anschliessend.
- Schaffer, Karl XIII, 287: Histopathogenese der tabischen Hinterstrangdegeneration. — XIX, 297: Tabes u. Paralyse (bespr.).
- Schlesinger, Herm. XIV, 469: Rückenmarks- u. Wirbeltumoren (bespr.).
- Schmaus, Hans u. Sacki XX, 325: Vorlesungen über die patholog. Anatomie des Rückenmarks (bespr.).
- Schönborn, S. XV, 274: Thomsensche Krankheit. — XVIII, 156: Zur Lehre von den combinirten Systemerkrankungen.
- Schüle, A. XI, 192: Spalt- u. Tumorbildungen des Rückenmarks. — XVIII, 110: Zur Lehre von den Kleinhirncysten.
- Schultze, Fr. XI, 162: Degenerationsherde in der weissen Substanz bei Leukämie und Degenerationen im Rückenmark bei Zehrerkrankheiten. — XIII, 409: Poly-, Para- u. Monoclonien und ihre Beziehungen zur Chorea. — XIV, 178: Lehrbuch der Nervenkrankheiten (bespr.). — XIV, 459: Combination familiärer progressiver Pseudohypertrophie der Muskeln mit Knochenatrophie und von Knochenatrophie mit der Spondylose rhizomyelique (mit Sectionsbefund). — XVI, 114: Geschwülste der Rückenmarkshäute.
- Schuster, P. XV, 143: Untersuchung u. Begutachtung bei traumat. Erkrankungen des Nervensystems (bespr.).
- Seeligmann, R. XIII, 233: Aetiologie u. Therapie der progressiven Paralyse. — XV, 159: Hyperhidrosis unilateralis faciei bei Erkrankungen des Centralnervensystems.
- Sibelius, Chr. XX, 35: Entwicklungsstörungen der Spinalganglienzellen bei hereditärluetischen, missbildeten u. anscheinend normal. Neugeborenen.
- Silfvast, J. XX, 94: Abscess des Rückenmarks nebst retrobulbärer Neuritis.
- Snell, O. XII, 197: Grundzüge der Irrenpflege (bespr.).
- Sommer (Giessen) XV, 478: Lehrbuch der psychopatholog. Untersuchungsmethoden (bespr.).
- Soury, J. XVI, 337: Le Système Nerveux Central. Structure et Fonctions (bespr.).
- Specht (Erlangen) XII, 197. 198; XV, 145. 479: Literaturbesprechungen.
- Spitz, Richard XIX, 467: Leukämische Erkrankung des Centralnervensystems.
- Spitzer, Alexander XIX, 483: Ueber Migräne (bespr.).
- Spitzer, Ludwig XIX, 215: Zur Kenntniss der mercuriellen Polyneuritis acuta.
- Stadelmann, E. XVIII, 118: Encephalitis haemorrhagica nach Influenza unter dem Bilde einer Apoplexia sanguinea.
- Steffens (Hamburg) XIX, 297: Hysterio-Epilepsie (bespr.).
- Steiner, J. XIII, 490: Functionen des Centralnervensystems u. ihre Phylogenese (bespr.).
- Steinhausen (Hannover) XVI, 399: Lähmung des vorderen Sägemuskels. — XIX, 369: Physiolog. Grundlage der hysterischen Ovarie.
- Strasburger, J. XVII, 306: Fehlen des Achillessehnenreflexes u. seine diagnost. Bedeutung.
- v. Strümpell, Adolf XI, 51: Pathologie u. patholog. Anatomie der Akromegalie. — XI, 338: Chron. ankylisirende Entzündung der Wirbelsäule u. der Hüftgelenke. — XII, 115: Westphal'sche Pseudosklerose u. diffuse Hirnsklerose, insbesondere bei Kindern. — XIV, 348: Sogenannte Pseudosklerose. — XV, 254: Haut- u. Sehnenreflexe bei Nervenkranken. — XVI, 497: Pseudosklerose. — XX, 436: Tibialisphänomen u. verwandte Muskelsynergien bei spastischen Paresen. — XI, 344–347; XII, 114; XIV, 470; XV, 145; XVI, 342; XVII, 175. 321. 322. 499; XIX, 296–301: Literaturbesprechungen.
- v. Strümpell, A. u. Barthelmes, A. XVIII, 304: Poliomyelitis acuta der Erwachsenen u. Verhältniss der Poliomyelitis zur Polyneuritis.
- Stursberg, H. XIX, 393: Ursache meningitisähnlicher Krankheitsercheinungen bei Ileotyphus.



- Thoma, E.** XVII, 263: Patholog. Histologie der multiplen Sklerose.
- Thomas, André** XI, 344: Le Cervelet. Étude anatomique, clinique et physiologique (bespr.).
- v. Tiling, Johannes** XX, 180: Mit Marchfärbung nachweisbare Veränderungen im Rückenmark von Säuglingen.
- Tippel, M.** XII, 198: Behandlung u. Pflege der Geisteskranken (bespr.).
- Tuczek** XI, 167: Epilepsie (bespr.).
- Ursin, Josef** XI, 169: Rückenmarksbefunde bei Gehirntumoren.
- Valentini (Danzig)** XV, 239: Chron. ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule u. der Hüftgelenke.
- Veckenstedt (Camburg)** XV, 453: Cerebrale Ataxie.
- Veraguth, Otto** XVII, 177: Transitorische reine Worttaubheit.
- Verworn, Max** XI, 343: Allgem. Physiologie; ein Grundriss der Lehre vom Leben (bespr.). — XIII, 489: Beiträge zur Physiologie des Nervensystems. — Thl. I: Die sogen. Hypnose der Thiere (bespr.).
- Vierordt, Osw.** XVIII, 167: Hemmungslähmungen im frühen Kindesalter.
- Voit, Oscar** XIV, 179: Patholog.-anatom. Untersuchungen des Rückenmarks u. der peripheren Nerven bei Lepra maculo-anaesthetica (bespr.).
- v. Voss, G.** XV, 297: Autochthone Hirnsinusthrombose.
- Wagner, Arthur** XI, 1: Primäre combinirte Strangerkrankungen des Rückenmarks.
- Wallenberg, Adolf** XI, 391: Dorsales Gebiet der spinalen Trigeminuswurzel u. seine Beziehungen zum solitären Bündel. — XIII, 441: Topographie der Hinterstränge des Menschen. — XIX, 227: Diagnostik der acuten Herderkrankungen des verlängerten Marks u. der Brücke.
- Wappenschmitt, Otto** XVI, 306: Landry'sche Paralyse.
- Warda, W.** XIX, 358: Akromegalie.
- Weber, Eugen** XV, 181: Periphere Ulnaris- u. Medianuslähmungen.
- Werner (Hamburg)** XIX, 297: Compensationsstörung u. Psychose (bespr.).
- Wernicke, C.** XIX, 289: Grundriss der Psychiatrie in klin. Vorlesungen (bespr.).
- Weygandt, Wilh.** XIX, 494: Behandlung idiotischer u. imbeciller Kinder in ärztlicher u. pädagogischer Beziehung (bespr.).
- Wichmann, Ralf** XVI, 341: Rückenmarksnerven u. ihre Segmentbezüge (bespr.).
- Windscheid (Leipzig)** XI, 166: Diagnose u. Therapie der Kopfschmerzen (bespr.).
- Winkler, S.** XII, 402: Ein in ätiolog. Beziehung unklarer Fall von Polyneuritis chronica mit spinalen Veränderungen.
- Wittern (Kiel)** XIV, 181: Akromegalie.
- Zahn, Theodor** XX, 205: Zur Kenntnis der Brückengeschwülste.
- Zarniko, K.** XI, 346: Kakosmia subjectiva (bespr.).
- Ziehen, Th.** XVI, 337: Centralnervensystem (bespr.).
- Zuelzer, G.** XVI, 495: Doppelseitige Erb'sche combinirte Schulter-Arm-lähmung.

## II. SACHREGISTER.

(„bespr.“ bedeutet „besprochen“.)

**Achillessehnenphänomen**, Fehlen dess. u. seine diagnost. Bedeutung XVII, 306. — Verhalten dess. bei Friedreich'scher Krankheit XIX, 170; bei Neuritis ischiadica XI, 215. XIX, 188; bei Tabes XIX, 188.

**Ätiologie** des intermittirenden Hinkens XIII, 61. — der cerebralen Kinderlähmung XIII, 181. — der progress. Paralyse XIII, 233. — der

Polyneuritis chronica mit spinal. Veränderungen XII, 410. — der Rückenmarksläsionen bei Gehirntumoren XI, 183. — der multipl. Sklerose XII, 465. XVI, 437. — der Spondylose rhizomyélique XIV, 148. — der Tabes dorsal. XVIII, 225. XX, 345. — peripherer Ulnaris- und Medianuslähmungen XV, 181. — der Wirbelcaries XVI, 10.

- Akromegalie**, zur Casuistik ders. XIV, 181. XIX, 358. —, Pathologie u. pathol. Anatomie ders. XI, 51. —, Symptomatologie u. Anatomie ders. XI, 31. XVII, 483.
- Akroparästhesien** bei obliterirender Angiosklerose XIX, 454.
- Alkoholismus**, Bedeutung bei erbter nervöser Minderwerthigkeit XX, 275.
- Allochirie** bei Tabes dorsalis, casuistischer Beitrag XVIII, 99.
- Altersveränderungen** im Rückenmark XVII, 369.
- Anämie**, perniciose, Rückenmarksveränderungen bei ders. XIV, 192. XIX, 297 (bespr.). XX, 327 (bespr.).
- Anästhesie** des Gesichts, Verhalten der Specialsinne bei ders. XIII, 316.
- Anatomie der Akromegalie** XI, 31. 43. — des Centralnervensystems XIII, 204 (bespr.). XV, 477 (bespr.). XVI, 337 (bespr.). — des untersten Rückenmarksabschnittes XIV, 1. — des Trigemini XI, 391. — der Vierhügel, Brücke u. Kleinhirn XV, 192. — experimenteller Zwischenhirnverletzungen XVII, 141.
- , pathologische s. Pathologie.
- Angina pectoris** unter dem Bilde der paroxysmalen Myasthenie XIX, 447.
- Angioma arteriale racemosum** des Gehirns XIV, 288 (Histologie) 298, (Klinisches) 308.
- Angioneurose** und „Neurangiose“ XVIII, 399.
- Anlage des Menschen zur Mathematik** XVII, 497 (bespr.).
- Aphasie**, corticale u. subcorticale motorische: Verhältniss zur Dysarthrie XV, 312. —, isolirte motorische ohne Agraphie (subcorticale motorische?) XII, 324. —, sensorische (subcorticale) XVII, 177. 184. —, Therapie ders. XV, 472.
- Armlähmung** bei cerebral. Kinderlähmung: Stellung des Arms XX, 483.
- Armsehnenreflexe**, Physiologie u. Pathologie ders. XIX, 197.
- Arteriosklerose**, ätiolog. Bedeutung bei Erythromelalgie XI, 147; bei intermittirendem Hinken XX, 65.
- Ataxie**, cerebellare, Entstehungsort XX, 205. 214. —, cerebrale, Localisation im Gehirn XV, 453. — bei Friedreich'scher Krankheit (hereditäre) XIX, 168. XX, 278. 294. 306. 323. — bei Tabes u. deren Behandlung mit Hilfe der Uebung XX, 328 (bespr.). —, Unterscheidung ders. von Chorea XIII, 416. —, Wesen ders. XIX, 151.
- Athetose** als Complication der cerebralen Kinderlähmung XX, 463; der Tabes dorsal. XVIII, 389.
- Attitude hanchée**, hysterische mit Skoliose XIX, 96.
- Augenmuskeellähmungen** als Complication der Friedreich'schen Ataxie XX, 281; der Hysterie XI, 346 (bespr.). —, doppelseitige bei Brückenläsion XVII, 221. —, doppelseitige, periodisch exacerbirende mit auf fallend. Schwankungen in der Innervation der oberen Augenlider XIII, 432. —, periodische des Oculomotorius XVII, 294.
- Bauchdeckenreflex**, Hervorrufung dess. XV, 256.
- Beri-Beri**, klinische Beobachtungen über XI, 166 (bespr.). —, Symptomatologie u. patholog. Anatomie ders. XVIII, 63.
- Berichtigungen** XI, 163. — XII, 362. — XIV, 332.
- Besprechungen neurologischer und allgem.-medizin. Abhandlungen** XI, 164. 343. — XII, 114. 196. 482. — XIII, 203. 489. — XIV, 178. 469. — XV, 143. 477. — XVI, 337. 498. — XVII, 174. 319. 497. — XIX, 289. — XX, 325.
- Bewegungen**, Einfluss der Sensibilität auf dies. XII, 199. XIII, 345.
- Blasenausschläge** bei Hysterischen, Eigenthümlichkeiten ders. XVIII, 358.
- Blasenblutung**, tödtliche, Veränderungen des Centralnervensystems nach solch. XVII, 351.
- Blasenfunction** bei Rückenmarkscompression XVI, 23. 24.
- Bleivergiftung**, zur Pathologie ders. XIX, 249.
- Blicklähmungen**, seitliche bei Kleinhirngeschwülsten XX, 240.
- Blutcirculation**, Beziehungen ders. zum peripheren Nervensystem XVIII, 399.
- Blutgefässveränderungen** bei syphilit. Spinalparalyse XVI, 140. 143. — des Rückenmarks u. seiner Häute bei Drucklähmungen des Rückenmarks XVI, 79.
- Blutstockung**, acute: Einfluss auf Function u. Structur der Nerven XV, 364.
- Blutungen**, intermeningeale: klin.-anatom. Beitrag XIV, 431. — in der Varolsbrücke des Menschen: Erscheinungen XV, 327. XIX, 241.

- Blutverwandtschaft, ätiolog. Bedeutung bei Nervenleiden XX, 275.
- Brown-Séquard'sche Lähmung, gekreuzte sogen. Dissociation syringomyélique bei ders. XVI, 340 (bespr.). — bei Solitär tuberculose des Rückenmarks XII, 288.
- Bruennendietetik, allgemeine (allgem. Anleitung zum Gebrauch von Trink- u. Badekuren) XI, 168 (bespr.).
- Brustmark, Veränderungen dess. bei Hirntumoren XIII, 90; bei multipler Sklerose XII, 448; bei Tabes dors. XII, 186, 187.
- Bulbäre Erscheinungen bei multipler Sklerose XII, 455.
- Bulbärparalyse, acute: Sectionsbefund XV, 72. —, asthenische XVIII, 45.
- Carcinose, systematische Erkrankung der Seitenstränge des Rückenmarks bei ders. XVI, 345.
- Casuistik der Akromegalie XIX, 181. — der Erkrankungen des Conus terminalis XII, 354. — aus dem Gebiete der Neuropathologie XI, 299. — der Hämatomyelie XII, 334. — zur Hyperidrosis unilateralis bei Nervenkrankheiten XV, 159. — des intermittirenden Hinkens XIII, 2. 27. 32. 45. — der ophthalmopleg. Migräne XV, 418. — der neurotischen Muskelatrophie XI, 431; der progressiven Muskelatrophie XIV, 254. — der Polyneuritis chronica (mit spinalen Veränderungen) XII, 402. — der Pto-main-Paralysen XVI, 456. — der Rückenmarkstuberculose XII, 288. — der Tabes mit Hysterie XIII, 165. — der Thomsen'schen Krankheit XV, 274.
- Cauda equina des Rückenmarks, Affectionen ders. XV, 222.
- Centralgebilde in menschlichen Vorderhornzellen XX, 16.
- Centralnervenorgane, Anatomie u. vergleichende Anat. ders. XV, 477 (bespr.). XVI, 337 (bespr.). —, familiäre Erkrankungen ders. XX, 265. —, Functionen u. Phylogenese ders. XIII, 490 (bespr.). XVI, 337 (bespr.). —, Pathologie u. patholog. Anatomie ders. XIII, 204 (bespr.). —, Physiologie ders. XIII, 489 (bespr.). —, traumat. Erkrankungen ders. (Untersuchung u. Begutachtung) XV, 143 (bespr.). —, Verhalten ders. nach tödtlicher Blasenblutung XVII, 351.
- Cerebralerkrankungen, infectiöse, ätiolog. Moment der Schädelverletzungen für die Entstehung ders. XX, 103.
- Cervicalmark, Disposition dess. für Blutungen XII, 350. —, Hyperidrosis unilateralis faciei bei Erkrankung dess. XV, 168. —, Tumor in Höhe dess.: Compressionserscheinungen XIX, 206. —, Verhalten dess. bei Hirntumoren XIII, 89; bei multipler Sklerose XII, 448; bei Tabes XII, 186.
- Chiasma, nervorum optic., Structur dess. XVI, 498 (bespr.).
- Chorea, Beziehungen ders. zur Epilepsie XII, 266; zu den Poly-, Para- u. Monoclonien XIII, 409. — minor, patholog. Anatomie ders. XIII, 359.
- Choreiforme Bewegungen, hereditär-familiäre XX, 266, 288. — bei cerebral. Kinderlähmung XX, 463.
- Ciliarganglion s. Ganglion ciliare.
- Circulationsstörungen im Rückenmark XX, 327 (bespr.).
- Claudication intermittente Charcot's s. Hinken, intermittirendes.
- Compensationsstörung u. Psychose XIX, 297 (bespr.).
- Compressionsmyelitis, tuberculöse, Folgeerscheinungen ders. XVI, 25. —, Pathologie ders. XVI, 1. XIX, 206. XX, 327 (bespr.). —, Segmentdiagnose ders. XI, 284, XVI, 31.
- Contracturen bei progress. Muskeldystrophie XX, 137.
- Conus medullaris (terminalis), Casuistik der Erkrankungen ders. XII, 354. —, Differentialdiagnose der Erkrankungen der Marksubstanz von den den Conus umgebenden Wurzelfasern resp. der Cauda equina XVI, 429. —, Untersuchungen über Anatomie u. Pathologie ders. XIV, 1. 66. XIX, 303.
- Coordinationsstörungen bei cerebraler Kinderlähmung XX, 458.
- Corpora amylacea u. hyalina in Rückenmarkspräparaten bei Compressionsmyelitis XVI, 87.
- Corpus restiforme, Herdsymptome dess. XIX, 238.
- Cremasterreflex, Hervorrufung dess. XV, 256.
- Cruraliskern, Lage dess. im Rückenmark des Hundes XX, 117. 123. 125.
- Cutaneus femoris externus, Sensibilitätsstörungen im Gebiete dess. (patholog.-anat. Befund) XVII, 99.
- Cyste im Gehirn nach Encephalitis XIV, 110 (Bildung ders.) 129. — im Kleinhirn, patholog. Befund XVIII, 110.

- Cystitis bei Compression des Rückenmarks XAI, 25.
- Daumenstellung**, abnorme bei Friedreich'scher Krankheit XX, 281.
- Decubitus bei Drucklähmung des Rückenmarks XVI, 25.
- Deformationen, rhachitische der Schädelbasis XX, 3.
- Degeneration s. Gefäßdegeneration u. Rückenmarksdegeneration.
- Deltoideslähmungen, schwere: Symptome u. Behandlung XV, 133.
- Dementia paralytica als einziger Ausdruck hereditärer Syphilis XIX, 297 (bespr.).
- Depressionsneurasthenie, periodische XIII, 151.
- Dermatomyositis, Erfahrungen über XII, 150.
- Diagnose der Cauda equina-Affektionen XV, 222. — der Geschwülste der Rückenmarkshäute XVI, 114. 118. — acuter Herderkrankungen des verlängerten Marks u. der Brücke XIX, 227. — des intermittirenden Hinkens XIII, 65. — der Hirngeschwülste (klin. u. patholog.-anatom. Beiträge) XIX, 1. — der autochthonen Hirnmeningothrombose XV, 308. — der angiosklerotischen Myasthenie XIX, 452. — der Tabes combinirt mit Hysterie XIII, 177.
- , differentielle bei Cauda terminalis-Erkrankungen XIV, 76. 86. — der Dystrophia muscularis progressiva XX, 149. von bulbärparalytischem Typus XII, 425. — der Encephalitis non-purulenta XIV, 133. — der Friedreich'schen Krankheit XIX, 180. — zwischen Neuritis ischiadica, Neuralgia ischiadica u. Hysterie XI, 207. — der multiplen Sklerose XV, 458.
- Diathese, neuropathische: ätiolog. Bedeutung beim intermittirenden Hinken XVII, 317. —, vasomotorische Hysterischer XVIII, 348.
- Diplegische Formen der cerebralen Kinderlähmung XX, 474.
- Diplopie, transitorische im Verlauf der Friedreich'schen Ataxie XX, 282.
- Dispasmen bei cerebraler Kinderlähmung XI, 239. XX, 481.
- Drehschwindel, einseitiger XI, 358.
- Drucklähmung, transversale bei Geschwülsten der Rückenmarkshäute XVI, 135.
- Dysarthrie, Verhältniss ders. zur corticalen u. subcorticalen motorischen Aphasie XV, 312.
- Dysbasia intermittens endarteriitica, venöse Stase bei ders. XVIII, 421.
- Dystrophia muscularis progressiva, Auftreten von Contracturen bei ders. XX, 137. —, bulbärparalytischer Typus ders. XII, 418. —, combinirt mit progressiver Knochenatrophie XIV, 459. 463. —, Entstehung ders. XVII, 49. —, facioscapulohumeraler Typus ders. XIV, 271. —, hereditärer Typus ders. (Leyden-Möbius) XIV, 278.
- Ekzeme**, neurotische XVIII, 352. 353.
- Elektrische Erregbarkeitsverhältnisse bei Ischämie XVII, 329. — bei neurotischer Muskelatrophie XI, 449. 456. —, bei Poliomyelitis anterior XI, 125. 126.
- Elektrotherapie, allgemeine XIV, 469 (bespr.).
- Emotionelle Bewegungen bei cerebral. Kinderlähmung XX, 459.
- Encephalitis acuta haemorrhagica nach Influenza, verlaufend unter dem Bilde einer Apoplexia sanguinea XVIII, 118. —, acuta haemorrhagica recidiva XI, 299. —, Darstellung über XII, 485 (bespr.). —, nicht-eitrige: patholog. Anatomie XIV, 93. XVIII, 1; Diagnose XIV, 133. XV, 1.
- Encephalomalacie, Unterscheidung ders. von primärer nicht-eitriger Encephalitis XIV, 136. 137.
- Endocarditis ulcerosa, Rückenmarksveränderungen bei ders. XIV, 217.
- Entartungsreaction, chemische Aenderungen der Musculatur bei ders. XX, 445.
- Ependym der Hirnventrikel, Veränderungen dess. bei Meningitis tuberculosa u. purulenta XV, 58.
- Epiconus, Pathologie dess. bei traumatischen Affektionen XIX, 331.
- Epilepsie, Chorea chronica bei ders. XII, 266. —, Darstellung ders. XI, 167 (bespr.). —, Jackson'sche: klinisch-anatom. Beitrag XIV, 431, auf syphilitischer Basis mit operativem Eingriff XIX, 384. —, Magen-, Darm- u. Harnblasencontractionen während des epilept. Anfalls XV, 94. —, Pathogenese der motorisch-paralytischen Aequivalente des epilept. Anfalls XIV, 325.
- Erb'sche Krankheit, histologischer Befund bei ders. XVIII, 45; s. auch Myasthenie u. Bulbärparalyse, asthenische.
- Ernährung der Kranken in der psychiatr. u. Nervenkl. in Halle-Wittenberg XI, 165 (bespr.).

- Erythromelalgie**, klinische u. anatom. Untersuchung ders. XI, 143. XV, 286. —, Unterscheidung ders. von obliterirender Angiosklerose XIX, 453.
- Facialislähmung**, einseitige angeborene XIX, 297. — bei Ponsgeschwülsten XX, 211. — bei Pons-hämorrhagien XIX, 242. 245.
- Familiäre Erkrankungen des Nervensystems** XX, 265.
- Friedreich'scher Fuss** (*Pes varus*) XIX, 171. —, Arten u. Entwicklung dess. XX, 279.
- Friedreich'sche Krankheit**, Differentialdiagnose ders. XIX, 180. —, klinische Mittheilungen über XIX, 164. XX, 275.
- Fussgelenk-Contracturen** bei progressiver Muskeldystrophie XX, 145.
- Gang**, ataktischer XIX, 152. 168. —, Steppergang bei Läsionen des *Conus terminalis* XIX, 355. —, Störungen dess. bei cerebraler Kinderlähmung XX, 465. 481.
- Ganglienzellen im Rückenmark**, Veränderungen ders. bei Landry'scher Paralyse XVI, 328; bei hereditär luetischen Neugeborenen XX, 35; bei Rückenmarkcompression XVI, 39. 83.
- Ganglion ciliare**, Bedeutung dess. für die Verengerung der Pupille XIV, 404. XX, 369. 388. —, Neuron dess. u. die Centren der Pupillenbewegung XIV, 356. —, Pathologie dess. mit besond. Berücksichtigung der progress. Paralyse u. *Tabes* XX, 369. —, vergleichende Studien mit dem Ganglion Gasseri u. *cervicale supremum* XX, 382. 385.
- Gangrän der Haut** Hysterischer, Differentialdiagnose XVIII, 359. —, spontane, Aetiologie u. klin. Erscheinungen XIX, 438. 449.
- Gastrische Krisen im Bilde der Friedreich'schen Krankheit** XX, 287.
- Gefäßdegeneration** bei Läsionen des Nerv. *sympathicus* XVI, 240.
- Gefäßerkrankungen der Extremitäten**, Nervenveränderungen bei solch. XIII, 468. XIV, 330. —, nervöse Störungen infolge solch. XIII, 1. —, neurotischen Ursprungs XII, 98. —, syphilitische im Bereich der l. A. *fossae Sylvii* XI, 315; des Gehirns u. Rückenmarks im Frühstadium der Syphilis XIX, 257; bei Gummigeschwulst der Brücke XX, 210.
- Gehirnbau**, bildliche Darstellung dess. XIII, 203 (bespr.).
- Gehirnerschütterung**, nervöse Folgezustände ders. XI, 376.
- Gehirnsyphilis**, Abhandlung über XII, 484 (bespr.). — des rechten Frontallappens mit *Neuritis optica duplex* XI, 310. — im Frühstadium der Lues XIX, 257. — des Hirnstamms XX, 205. —, Symptomatologie u. patholog. Anatomie ders. XX, 216.
- Geisteskranke**, Behandlung u. Pflege ders. XII, 198 (bespr.).
- Gelenkbeweglichkeit**, passive bei cerebraler Kinderlähmung XX, 465. 475.
- Gemüthsranke**, Fürsorge für solche XV, 479 (bespr.).
- Geschwülste des Gehirns** XIV, 469 (bespr.). XVIII, 110. 126. —, Diagnose u. Therapie ders. XIX, 1. — des Kleinhirns XX, 239. — des Nervensystems XII, 196 (bespr.). — des Rückenmarks, *Angiogliome* XI, 192. —, Diagnose u. chirurg. Behandlung ders. XVI, 114. — in der Höhe der obersten Segmente: *Compressionserscheinungen* ders. XIX, 206.
- Glia**, wucherung bei Drucklähmungen des Rückenmarks XVI, 84. — bei angeborener Muskelstarre XX, 175. — bei multipler Sklerose XII, 461.
- Gliederstarre**, angeborene spastische, hereditäre Formen ders. XIII, 375.
- Gliom**, Unterscheidung dess. von *Encephalitis non-purulenta* XIV, 136.
- Gliose**, centrale des Rückenmarks mit Höhlenbildung bei Syphilis des Centralnervensystems XVI, 169.
- Gräfe'sches Symptom**, diagnost. Werth u. Erklärung dess. XVII, 109.
- Hämatomyelie**, Darstellung der Lehre von XIX, 485 (bespr.). — nach Trauma, patholog. Befund des Rückenmarks bei ders. XII, 333.
- Haemorrhagia subduralis** des unteren Rückenmarksabschnittes: Symptome XIX, 338. 340.
- Halbseitenläsion** des Hals- und obersten Brustmarks, *Hyperhidrosis unilaterialis faciei* bei ders. XV, 167. — des Rückenmarks durch tuberculöse Neubildung XII, 289; s. auch *Brown-Séquard'sche Lähmung*.
- Halsympathicus**, Ursprung dess. im Rückenmark XIX, 137.
- Handbewegungen**, Innervation ders. XVIII, 149.

- Harnveränderungen nach den Anfällen der grande hystérie XVII, 199.
- Haubenbündel, motorische, Histologie ders. XV, 192, 209, 210.
- Hautaffectionen der Hysterischen XVIII, 345. — bei Paralysis agitans XIV, 423.
- Hautreflexe bei Nervenkranken XV, 254, 255.
- Hautsinnesnerven, Physiologie ders. XIII, 203 (bespr.).
- Hemianästhesie, cerebrale sensible u. sensorielle: histologische Untersuchungen über XVII, 117.
- Hemiplegie mit sensibler u. sensorieller Hemianästhesie nach apoplekt. Insult XVII, 117. — bei cerebraler Kinderlähmung XX, 473 (Gangarten bei ders.) 481. — im Gefolge des Keuchhustens XII, 272.
- Hemiparalysis apoplectica, Krankheitsbilder ders. XV, 437.
- Hemmungslähmungen im frühen Kindesalter (syphilitische, rachitische u. andere Paralysen) XVIII, 167.
- Herderkrankungen, acute des verlängerten Marks u. der Brücke: Diagnose XIX, 227.
- Herd Symptome der Kleinhirngeschwülste XX, 239.
- Hereditäre Nervenleiden, eine neue Form ders. XVII, 71.
- Herpes zoster, atypischer bei Hysterie XVIII, 345, 369. — bei Compressionsmyelitis XVI, 13. —, Schweissanomalien bei ders. XX, 426.
- Hinken, intermittirendes, ätiolog. Bedeutung der neuropathischen Diathese für die Entstehung dess. XVII, 317. —, ätiologische Momente u. Krankheitsverlauf dess. XIII, 1. —, klinisches Bild dess. XIX, 438. — als Symptom der Arteriosklerose XX, 65. —, angioneurotische Symptome dess. XVIII, 420.
- Hinterstränge des Rückenmarks, Schultze'sches Komma ders. (patholog. u. experimentelle Beiträge) XX, 24.
- Hinterstrangdegeneration bei Hirntumor XVIII, 259, 261. — bei Tabes dorsal.: Histopathogenese XIII, 287; mit Hysterie complic. XIII, 175.
- Hirnabscess, Darstellung über XII, 485 (bespr.).
- Hirndruck durch Brückengeschwülste XX, 205, 212. —, Rückenmarksveränderungen bei solch. XI, 420.
- Hirnerweichung, multiple, Differentialdiagnose von multipler Sklerose XV, 458, 466.
- Hirnnerven, multiple selbständige Neuritis ders. XVII, 209. —, patholog. Veränderungen ders. bei tuberculöser u. eitriger Meningitis XV, 58.
- Hirnnervenzlähmung auf neuritischer Basis, Formen ders. XVII, 209.
- Hirnsandbildungen, Bau u. Genese ders. XIV, 288, 310.
- Hirnschenkelkrankungen, klin. Beitrag zur Kenntniss ders. XVII, 413.
- Hirnsinusthrombose, autochthone: Symptomencomplex XV, 297.
- Hirnsklerose, diffuse, anatom. Befund bei ders. XII, 394. —, Diagnose ders. XV, 458. — bei Kindern: Beziehungen zur Westphal'schen Pseudosklerose XII, 115. —, Symptomatologie ders. XIX, 22.
- Hirntumoren, Abhandlung über XII, 482 (bespr.). —, Cysten im Kleinhirn XVIII, 110. —, Diagnose und Therapie ders. XIX, 1. —, Gummigeschwulst der Brücke XX, 205. — und Hinterstrangsklerose XVIII, 259. — des Mittelhirns u. der Brückenhaube XVIII, 126. —, Rückenmarksbefunde bei solch. XI, 169. —, Verhalten der Nervenwurzeln bei solch. XIII, 77.
- Hitzschlag, nervöse Folgeerscheinungen dess. XIV, 98.
- Höhlenbildung im Rückenmark bei Drucklähmung im Gebiete der Compressionsstelle XVI, 85. — bei Syphilis des Centralnervensystems XVI, 169. — nach Verletzungen des Rückenmarks XII, 333.
- Hüfthaltung, hysterische mit Skoliose XIX, 87.
- Hyperextension der grossen Zehe als Merkmal hereditärer Ataxie XX, 278.
- Hyperhidrosis unilaterialis faciei bei Erkrankungen des Centralnervensystems XV, 159.
- Hyperostosen, basale des Schädels auf rachitischer Grundlage XX, 3.
- Hypnose der Thiere XIII, 489 (bespr.).
- Hypoglossuslähmung, Trennung ders. in Stamm- u. Wurzellähmungen XIII, 250.
- Hypoplasien bei cerebraler Kinderlähmung, Localisation ders. XIX, 70.
- Hysterie unter dem Bilde der Ischias XI, 207. — combinirt mit Tabes XIII, 163. —, Hautaffectionen bei ders. XVIII, 345. —, physiolog. Grundlage der Ovarie Hysterischer XIX, 369. —, pseudomenière'sche Anfälle bei ders. XVII, 199. —, Skoliose bei ders., abhängig von Hüftgelenkscontractur XIX, 87.

- Hystero-Epilepsie** XIX, 297 (bespr.).
- Jahresbericht über neurologische u. psychiatrische Literatur** XI, 345 (bespr.). XIX, 296 (bespr.).
- Idiotie, einfache, Beziehungen ders. zur cerebral. Kinderlähmung** XI, 230. 232. — u. Imbecillitas bei Kindern, Behandlung ders. XIX, 484 (bespr.).
- Ileotyphus, meningitisähnliche Krankheitserscheinungen bei dems. (Ursache)** XIX, 393.
- Infectionskrankheiten, Einfluss auf den Beginn u. Verlauf der Friedreich'schen Ataxie** XX, 276.
- Influenza, ätiolog. Bedeutung ders. für die nicht-eitrige Encephalitis** XIV, 101. 125.
- Intentionstremor bei Pseudosklerose im Kindesalter** XX, 319. — bei multipler Sklerose XII, 456.
- Irrenpflege, Grundzüge ders.** XII, 197. 198 (bespr.).
- Ischämie, acute, Nervenveränderungen bei ders.** XVII, 323 (experimentelle Untersuchungen) 329.
- Ischiadicuskern, Lage dess. im Rückenmark des Hundes** XX, 121.
- Ischias bei intermittirendem Hinken** XIX, 448. —, Störungen des Achillessehnenreflexes bei ders. XIX, 188.
- Kachektische Zustände, Rückenmarksveränderungen bei solch.** XX, 327 (bespr.).
- Kältereфлекse, Prüfung ders.** XV, 256.
- Kakosmia subjectiva** XI, 346 (bespr.).
- Kinderlähmung, cerebrale, Abortivformen ders.** XI, 235. —, Beiträge zur Klinik ders. XX, 455 (Sensibilitätsstörungen) 455, (Reizerscheinungen u. Coordinationsstörungen) 458, (Sehnenreflexe, Tonus der Musculatur bezw. passive Beweglichkeit der Gelenke u. Störungen des Ganges) 465, (Stellung des gelähmten Arms) 483. —, cerebral bedingte Complicationen ders. gemeinschaftlich mit einfacher Idiotie XI, 230. —, prädisponirende u. ätiologische Momente ders. XIII, 182. —, „springende Pupillen“ in einem Fall von XV, 122. —, Wachstumsstörungen bei ders. XIX, 63.
- , spinale, Schweissanomalien bei ders. XX, 426. —, Sectionsbefund bei frischer XIII, 331.
- Kitzelreflexe zur Erzielung von Hautreflexen** XV, 256.
- Kleinhirn, absteigende Bahnen dess.** XV, 192. —, Faserconstitution und histolog. Structur dess. XI, 344 (bespr.). —, Function dess. (ein patholog.-anatom. Beitrag) XII, 363.
- , Geschwülste dess. XX, 239: Cysten XVIII, 110.
- Kleinhirn-Vorderstrangbahn, Verlauf, Ursprung u. Ende ders.** XV, 192. 198.
- Klumpfsuss bei Friedreich'scher Krankheit** XIX, 171. 177.
- Knochenatrophie bei familiärer progress. Pseudohypertrophie der Muskeln u. bei Spondylose rhizomyélique** XIV, 459.
- Körnchenzellen in Rückenmarkspräparaten bei Drucklähmungen** XVI, 86.
- Kopfschmerz, Diagnose u. Therapie dess.** XI, 166 (bespr.).
- Krampfcentrum (Nothnagel) in der Varolsbrücke, zur Frage der Existenz dess.** XV, 327. 350.
- Krampfneurose, mimische, zur Symptomatologie ders.** XV, 147.
- Kreislaufstörungen, acute, Nervenveränderungen bei solch.** XV, 346.
- Kreuzung der Nervenbahnen, allgem. Theorie ders.** XVI, 498 (bespr.).
- Lähmung, acute aufsteigende (Landry'sche)** XVI, 306. — bei Affectionen der Cauda equina XV, 222. —, Arbeitsfähigkeit bei peripheren XIX, 254. —, Erb'sche combinirte der Schulter-Armuskeln (doppelseitige) XVI, 495. —, funktionelle XVIII, 167. 168. — bei Geschwülsten der Rückenmarkshäute XVI, 135. — nach Intoxicationen mit verdorbenen Speisen XVI, 456. —, ischämische acute XVII, 323. — bei cerebraler Kinderlähmung (Formen) XIX, 69. XX, 473. — bei infantiler progressiver spinaler Muskelatrophie XIX, 411. —, paroxysmale familiäre XI, 242. —, einige seltene peripherische XX, 128. —, postdiphtheritische (anatom. Untersuchung mittelst der Marchi-Methode) XII, 385. — bei Rückenmarkscompression XVI, 18. — des vorderen Sägemuskels XVI, 309. 467.
- Längsbündel, dorsales, absteigende Degeneration dess.** XV, 192. 200.
- Landry'sche Paralyse, klin. Bild u. patholog.-anatom. Befunde bei ders.** XVI, 306.
- Lateralsklerose, amyotrophische, ätiolog. Bedeutung des Traumas für dies.** XVII, 174 (bespr.). —, Beziehungen ders. zur spastischen Spinalparalyse XVI, 146. —, Symptoma-

- tologie u. patholog. Histologie ders. XIII, 337.
- Lepra maculo-anaesthetica**, patholog.-anatom. Untersuchungen des Rückenmarks u. der peripheren Nerven bei ders. u. über die Bacillen in den Hautflecken XIV, 179 (bespr.).
- Leptomeningitis** bei der Little'schen Krankheit XX, 175.
- Leukämie** des Centralnervensystems XIX, 467. —, Degenerationsherde in der weissen Substanz des Rückenmarks bei ders. XI, 162.
- Linsenschlinge** im Gehirn (Monakow), Anatomie ders. XIII, 387.
- Literaturbericht** medicin. u. neurolog. Werke XI, 384. — XII, 487. — XIII, 358. — XIV, 180. — XV, 146. 479. — XVI, 342. — XVII, 176. 500. — XIX, 302. — XX, 135. 332.
- Little'sche Krankheit** mit Sectionsbefund XX, 152. 173.
- Lumbalmark**, isolirte Erkrankung der unteren Wurzeln dess. XVIII, 322. —, pathologische Erscheinungen an dems. bei Hirntumoren XIII, 92; bei multipler Sklerose XII, 448; bei *Tabes dorsal.* XII, 187.
- Lumbalpunktion** bei Thieren, patholog. Veränderungen des Centralnervensystems durch dies. XIX, 105.
- Lymphgefässe**, piospinale bei Drucklähmungen XVI, 79. 92.
- Magencarcinom**, Rückenmarksveränderungen bei solch. XIII, 96.
- Maladie des Tics impulsifs**, typische Krankheitsbilder ders. XV, 147.
- Marchi-Färbung** mikrosk. Rückenmarkspräparate, Beurtheilung ders. XI, 416. XIII, 79. —, wahrnehmbare Veränderungen des Rückenmarks mittelst ders. bei acut verlaufenden Rückenmarkskrankheiten XIV, 192; am Rückenmark von Säuglingen XX, 180.
- Markcheidenentwicklung** im *Conus terminalis* bei Neugeborenen u. Kindern XIV, 62.
- Mastdarmfunction** bei Rückenmarkscompression XVI, 23. 24.
- Medianuskern**, Lage dess. im Rückenmark des Hundes XX, 125.
- Medianuslähmung**, Aetiologie der peripherischen XV, 181. 188.
- Medulla oblongata**, acute Herderkrankungen ders. (Diagnose) XIX, 227. —, pathologische Veränderungen ders. bei multipl. Sklerose XII, 449. —, Vascularisationsverhältnisse ders. XI, 88.
- Melalgie** bei obliterirender Angiosklerose XIX, 454.
- Menière'scher Symptomcomplex** bei Hysterie XVII, 199.
- Meningismus**, typhöser XIX, 399.
- Meningitis cerebrospinalis post traumatica** XX, 107. — *syphilitica*: klin. Verlauf u. anatom. Befund XIX, 257; patholog. Befund XVIII, 235. —, tuberculöse u. eitrige: Ependym-, Hirnnerven- u. Rückenmarksveränderungen bei ders. XV, 58.
- Migräne**, Hypothese über das Wesen ders. XIX, 483 (bespr.). — ophthalmoplegische: Casuistik ders. XV, 418.
- Mikroskopischer Befund** bei Akromegalie XI, 41. — bei Angioma arteriale racemosum des Gehirns XIV, 294. — bei *Beri-Beri-Krankheit* XVIII, 74. — bei *Chorea minor* XIII, 363. — bei *Compressionsmyelitis* (tubercul.) XI, 289. — am normalen *Conus medullaris* XIV, 9. — bei nicht-eitrig. *Encephalitis* XIV, 111. XV, 7. — bei Erkrankungen des Centralnervensystems im Frühstadium der Syphilis XIX, 259. — bei *Erythromelalgie* XI, 153. — bei *Hirnsklerose* XII, 397. — bei *Hirntumor* XII, 368. — bei *Ischämie* XVII, 333. — bei *postdiphtherit. Lähmung* (mittelst *Marchimethode*) XII, 387. — bei *Myelitis acuta* XV, 397. 403. 407. 411. — an den Nervenwurzeln bei *Hirntumoren* XIII, 89. — bei *Poliencephalomyelitis* XV, 16. 20. — bei *Polyneuritis acuta mercurialis* XIX, 222, *chronica* mit spinalen Veränderungen XII, 407. — bei *Ponshämorrhagien* XV, 340. — bei *Pseudosklerose* XIV, 352 — bei Rückenmarksblutungen XII, 334. 343. — bei Rückenmarkscompression XVI, 33. 81. — bei Rückenmarkstuberculose XII, 292. — bei Spalt- u. Tumorbildungen im Rückenmark XI, 159. — bei multipler Sklerose XII, 448. XVII, 264. — bei combinirter Systemerkrankg. des Rückenmarks XI, 8. 17. XII, 77. — bei *Tabes dors.* XII, 186.
- Mittelhirnläsionen**, Symptomatologie ders. XVIII, 126. 140.
- Mittheilungen**, kleinere von Nervenkrankheiten XI, 162. — XII, 473. — XIII, 337. — XIV, 167. 325. — XVI, 492. — XVII, 168. 317. — XVIII, 430.
- Monakow'sches Bündel**, Verlauf, Ursprung u. Ende dess. XV, 192.



- Mortalität, statistische Erhebungen über dies. bei den schwedischen Adelsfamilien XVI, 500 (bespr.).
- Motorische Kerne einiger spinaler Nerven der hinteren Extremität des Hundes (experiment. Untersuchung) XX, 116.
- Motorische Störungen, einseitige bei Kleinhirngeschwülsten XX, 240. — bei cerebr. Kinderlähmung XX, 465. — bei Rückenmarkscompression XVI, 14.
- Multiple Sklerose (des Gehirns u. Rückenmarks), Aetiologie u. patholog. Anatomie ders. XVI, 437. —, Beziehungen ders. zur Encephalomyelitis XX, 408, zu Unfällen XVII, 174 (bespr.). —, Differentialdiagnose ders. XV, 458. — u. Gliose, Beziehungen ders. u. ihre Ursachen XI, 88. —, Hyperhidrosis unilaterialis bei ders. XV, 166. — in klinischer u. anatom. Beziehung XII, 446. —, pathologische Histologie ders. XVII, 263. XX, 327 (bespr.). —, typische Verlaufsaform ders. XIV, 167. —, Wesen ders. XII, 463.
- Musculatur, quergestreifte: chemische Aenderungen ders. bei der Entartungsreaction XX, 445. —, normale u. pathologische Histologie ders. XVII, 57 (Kaliberverhältnisse der normalen Muskeln) 57, (Einfluss von Ruhe, Bewegung u. Innervation auf die Muskelfasern) 65, (Resultate) 70.
- Muskelatrophie nach Grosshirn-läsionen XIX, 390. — bei multipler Sklerose XII, 455. — bei paroxysmaler Myasthenie XIX, 448. — bei Ponserkrankungen XVII, 221. — bei Rückenmarkscompression XVI, 21. — bei Thomsen'scher Krankheit XVIII, 198. —, Verhalten der quergestreiften Musculatur bei solch. XIII, 106.
- , neurotische, zur Casuistik ders. XI, 431.
- , progressive spinale nach Bleivergiftung im Anschluss an infantile Poliomyelitis XIX, 249. —, casuistischer Beitrag zur XIV, 254. —, hereditäre im Kindesalter XVIII, 217. XIX, 401. —, patholog.-anatom. Untersuchungen bei ders. XVII, 1. — s. auch Dystrophia muscul. progressiva.
- Muskelerregbarkeit, mechanische bei Tabes dors. XVII, 277.
- Muskelstarre, angeborene doppel-seitige (Little'sche Krankheit) bei Zwillingen (mit Sectionsbefund) XX, 152. —, weitere Beiträge zu ders. XX, 173.
- Muskelsynergien bei spastischen Paresen XX, 436.
- Muskeltonus bei cerebraler Kinderlähmung XX, 465.
- Mutismus hystericus im Verlauf von Typhus abdom. XVIII, 430.
- Myasthenie, angiosklerotische paroxysmale XIX, 438 (Aetiologie) 442, (Symptomatologie) 444, (Diagnose) 452, (Prophylaxe u. Therapie) 456, (Pathogenese) 458. —, pseudoparalytische XVIII, 45.
- Mydriasis, springende, prognostische Bedeutung ders. XVII, 169.
- Myelitis acuta, patholog.-anatom. Veränderungen des Rückenmarks bei ders. XV, 395. XX, 327 (bespr.). —, transversa, Verhalten der Reflexe bei completer XVIII, 284, bei hoher XIII, 274. XIX, 414.
- Myeloencephalitis disseminata u. Sclerosis multiplex acuta mit anatom. Befund XX, 408.
- Myoclonie, Beziehungen der Poly-, Para- u. Monoclonie zur Chorea XIII, 409. — bei cerebraler Kinderlähmung XX, 464.
- Myopathische Veränderungen bei der Beri-Beri-Krankheit XVIII, 88. 92. 95.
- Myotonia congenita s. Thomsen'sche Krankheit.
- Myxoedema idiopathicum XI, 346 (bespr.).
- Nackenstarre bei Kleinhirngeschwülsten XX, 241.
- Nervenkerne, motorische, Lage ders. im Rückenmark XX, 116. 124.
- Nervenkrankheit u. Lecture XIV, 242. —, hereditär familiäre XX, 265.
- Nervenfähmung: des Hypoglossus (Stamm- u. Wurzellähmungen) XIII, 250. —, isolirte des Musculocutaneus XII, 473. —, periphere: Darstellung XIV, 178 (bespr.). — des Trigemini durch Neubildung in der Gegend des Gangl. Gasseri XIII, 205. — des Ulnaris u. Medianus: Aetiologie XV, 180.
- Nervenpathologie, anatom.-klinische Vorträge über XIX, 297 (bespr.).
- Nervenzwurzeln, Compression ders. bei Wirbelcaries XVI, 13. —, isolirte Erkrankung der unteren Lumbal- u. ersten Sacralwurzeln XVIII, 322. —, patholog. Veränderungen ders. bei Erythromelalgie XI, 155; bei Hirngeschwülsten XIII, 77; bei Säug-

- lingen XX, 181. 197; der hinteren bei Tabes dors. XII, 184. 187. XIII, 175.
- Nervenzellen, normale u. patholog. Anatomie ders. (kritische Besprechung) XIII, 348. (Erwiderung) XIV, 176.
- Nervöse Zustände, psychische Behandlung ders. XI, 344 (bespr.).
- Neuralgie des Ischiadicus, Unterscheidung von Neuritis ischiadica u. Hysterie XI, 207.
- Neurasthenie, Nosographie ders. XVII, 407. —, periodische, circuläre u. alternirende XIII, 146. —, Verbreitung ders. unter den verschiedenen Bevölkerungsklassen XVII, 397.
- Neuritis chronica interstitialis lipomatosa bei Beri-Beri-Krankheit XVIII, 78. — ischiadica, Diagnose ders. XI, 207. —, Myasthenie im Anschluss an solche XIX, 448. — und Polyneuritis, Darstellung XIX, 300 (bespr.).
- , multiple bei obliterirender Angiosklerose XIX, 454. —, chronische mit spinalen Veränderungen (ein in ätiolog. Beziehung unklarer Fall) XII, 402. —, Diagnose ders. XVII, 319 (bespr.). —, mercurielle acute XIX, 215. —, periphere degenerative bei Tuberculose (experimenteller Beitrag) XII, 215. — mit Venenerweiterung XII, 105. —, Verhältniss ders. zur Poliomyelitis XVIII, 304.
- optica duplex bei einseitiger luetischer Affection des Stirnhirns XI, 310. —, retrobulbäre mit Rückenmarksabscess XX, 94.
- Neurologie, Diagnostik u. Behandlung der Nervenkrankheiten XIX, 297 (bespr.). —, Jahresbericht über neurologische Literatur XI, 345 (bespr.). XVI, 342 (bespr.). —, Lehrbuch der Nervenkrankheiten XIV, 178 (bespr.). XX, 330 (bespr.). —, Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten XII, 114 (bespr.). XIX, 296 (bespr.). —, Taschenkalender für Nervenärzte (1901) XIX, 296 (bespr.). —, klin. Vorlesungen über Nervenkrankheiten von Raymond XI, 346 (bespr.). XIV, 470 (bespr.).
- Neurose, traumatische: Untersuchung u. Begutachtung XV, 143 (bespr.). XVII, 174 (bespr.). —, vasomotorische XIII, 1. —, vasomotorisch-trophische: Monographie XIX, 485 (bespr.).
- Nystagmus bei Friedreich'scher Krankheit XIX, 175. XX, 272. 281. — bei multipler Sklerose XII, 456. —, seitlicher bei Kleinhirngeschwülsten XX, 241.
- Obturatoriuskern, Lage dess. im Rückenmark beim Hund XX, 117. 122. 125**
- Oculomotoriuskern, aufsteigende Reflexbahn vom Rückenmark zu dems. XVII, 443. 450. —, Verbindung dess. mit dem Opticus XVII, 440.
- Oculomotoriuslähmung, periodische: Diagnose u. Symptomatologie XVII, 294. 496.
- Ophthalmia paralytica, klinische u. patholog. Erscheinungen ders. XVI, 209. 221.
- Ophthalmoplegie bei Dystrophia muscularis progressiva XII, 428. — mit periodischer unwillkürlicher Hebung u. Senkung des oberen Lides u. einer eigenartigen optischen Illusion XVI, 209. — s. auch Augenmuskellähmungen.
- Opticusatrophy, hereditäre Form ders. XIV, 469 (bespr.). XX, 307. — bei infantiler Tabes dors. XX, 352.
- Opticusfasern, Verlauf ders. (experimentelle Untersuchungen) XVII, 428. 438.
- Opticusganglien, primäre, Lage ders. XVII, 439. —, von denselben zum Rückenmark absteigende u. von da zum Oculomotoriuskern (Gangl. ciliare?) aufsteigende Pupillarreflexbahn XVII, 443. 450.
- Orthopädie im Dienste der Nervenheilkunde XVII, 321 (bespr.).
- Osteomalacie bei Syringomyelie XVII, 468.
- Ovarie, hysterische: physiologische Grundlage XIX, 369.
- Pädatrophy, Sectionsbefund bei solch. XX, 174.**
- Parästhesien bei Rückenmarkscompression XIV, 13.
- Paralysis agitans, anatom. Befund im Centralnervensystem bei ders. XIV, 413. —, Hautveränderungen bei ders. XIV, 423. — mit Myxödem-symptomen combinirt XIX, 268. —, ein scheinbarer Fall von XVI, 492. — progressiva s. progressive Paralyse.
- Paraplegien bei cerebraler Kinderlähmung XX, 474. —, spastische u. schlaffe bei Rückenmarkscompression XVI, 18. 19. — der Unterextremitäten bei Traumen der Wirbelsäule im Lumbaltheil XIX, 350.
- Paraspasmen bei cerebr. Kinderlähmung XI, 236. XX, 481.
- Parese, pseudospastische u. Tremor bei Hysterie XIX, 292 (bespr.). —,

- spastische: Tibialisphänomen u. verwandte Muskelsynergien bei solch. XX, 436.
- Parkinson'sche Krankheit s. Paralysis agitans.
- Patellarreflexe, Fehlen ders. bei hereditärer Ataxie XX, 283; bei Tabes dors. XIX, 298 (bespr.). —, Verhalten ders. bei hohen Querschnittsmyeliden XIX, 414.
- Pathogenese der motorisch-paralytischen Aequivalente des epileptischen Anfalls XIV, 325. — der paroxysmalen Myasthenie XIX, 458. — der Paralysis agitans XIX, 268. — der Rückgratsverkrümmungen bei Syringomyelie XX, 248. — chron. Steifigkeit der Wirbelsäule XV, 51.
- Pathologie des Angioma arteriale racemos. des Gehirns XIV, 291. — der Akromegalie XI, 51. 76. — der Bleivergiftung XIX, 249. — der Brückengeschwülste XX, 210. — der Chorea minor XIII, 359. — des Ciliarganglion beim Menschen XX, 369. — der Compressionsmyelitis XVI, 1. 32. — der Encephalitis non-purulenta XIV, 93. XV, 6. XVIII, 1. — der Friedreich'schen Krankheit XIX, 184. — der Hämatomyelie XII, 333. — der Hemiplegien im Gefolge von Keuchhusten XII, 272. — des intermittierenden Hinkens XIII, 51. — der autochthonen Hirnsinusthrombose XV, 305. — des Kleinhirns XII, 363. — der postdiphtheritischen Lähmungen XII, 385. — der Landry'schen Paralyse XVI, 307. 326. — der amyotroph. Lateralisklerose XIII, 337. — der Lues cerebri XX, 216. — der Meningitis tuberculosa u. purulenta XV, 58. — der angeborenen Muskelstarre XX, 163. — der Myelitis acuta XV, 395. — des Nervensystems XIII, 204 (bespr.); nach Quecksilbervergiftung XII, 34. 42. — der Paralysis agitans XIV, 413. — der Pupillarbewegungen XVII, 428. 453. — des Rückenmarks: Vorlesungen über XX, 325 (bespr.). — des untersten Rückenmarksabschnittes XIV, 1. 50. — der Sehnenphänomene an den oberen Extremit. XIX, 197. — der multiplen Sklerose XVI, 437. — der Spondylose rhizomyelique XIV, 148. — der combinirt. Systemerkrankungen des Rückenmarks XI, 21. — der Tabes dorsal. XVIII, 225, mit Kiefernekrose XIV, 319.
- Pemphigus foliaceus, Befund des Rückenmarks u. der peripheren Nerven bei solch. XI, 346 (bespr.). — hystericus, klin. Charaktere dess. XVIII, 358.
- Periphere Nerven, Veränderungen ders. bei Beri-Beri-Krankheit XVIII, 78; bei chron. Gefäßerkrankungen der Extremitäten XIII, 468. XIV, 330; bei mercurieller Polyneuritis acuta XIX, 222.
- Peroneuskern, Lage dess. im Rückenmark des Hundes XX, 117. 120. 124.
- Peroneuslähmung bei traumat. Affectionen des untersten Rückenmarksabschnittes XIX, 334. 336. 351.
- Pes equinus bei progress. Muskelatrophie XX, 139. 141.
- Phrenologie, Anlage zur Mathematik XVI, 497 (bespr.).
- Physiologie, allgemeine (Lehre vom Leben) XI, 343 (bespr.). — des Centralnervensystems XIII, 489 (bespr.). —, experimentelle des Gehirns und Rückenmarks: historische Entwicklung XI, 167 (bespr.). — der Hautsinnesnerven XIII, 203 (bespr.). — der Pupillarbewegungen XVII, 428. 453. — des Rückenmarks XI, 164 (bespr.). — der Schultermuskeln XVI, 399. — der Sehnenphänomene an den oberen Extremit. XIX, 197. — des Trigemini XI, 391. — experimenteller Zwischenhirnverletzungen XVII, 141.
- Pia mater, syphilitische Veränderungen ders. XX, 216.
- Plexus sacralis, Lähmungserscheinungen dess. bei Rückenmarksläsion oberhalb des Conus XIX, 334.
- Poliencephalomyelitis, klin. Bild u. Diagnose ders. XV, 1. 14. — superior acuta XV, 21.
- Poliomyelitis anterior acuta bei Erwachsenen u. Verhältnisse ders. zur Polyneuritis XVIII, 304; Rückenmarksveränderungen bei ders. XX, 327. — chronica nach Trauma XI, 123 (lumbalis) 127. — chronica und acuta der Erwachsenen XX, 333. —, infantile: Muskelatrophie nach solch. XIX, 249.
- Polyneuritis s. Neuritis, multiple.
- Pons Varoli, absteigende Bahnen dess. XV, 192. —, Erkrankung dess. mit bilateraler Augenmuskellähmung, Zwangslachen u. Weinen sowie Muskelatrophie des r. Unterschenkels XVII, 221. —, Geschwülste dess. XX, 205. —, Hämorrhagien in dems. XV, 327. XIX, 241. —, acute Herderkrankungen dess. (Diagnose) XIX, 227.

- Ponskerne, epileptogene Eigenschaften ders. XV, 351.
- Prognose des intermittierenden Hinkens XIII, 70. — „springender“ Pupillen bei normaler Lichtreaction XV, 122.
- Progressive Paralyse, Aetiologie u. Therapie ders. XIII, 233. —, Beziehungen zwischen Unfall u. solch. XVII, 174 (bespr.). —, Verhalten der Ciliarganglien bei ders. XX, 369. 380.
- Pseudohypertrophie der Muskeln, familiäre progressive bei der Friedreich'schen Krankheit XX, 266. 289. 292. — combinirt mit Knochenatrophie XIV, 459.
- Pseudoparalysen im Kindesalter: Barlow'sche XVIII, 172; rhachitische XVIII, 168; syphilitische XVIII, 167.
- Pseudosklerose, casuistischer Beitrag u. patholog. Befund an Gehirn u. Rückenmark bei ders. XIV, 348. —, historische Notiz über XVI, 497. —, zur Symptomatologie ders. XIX, 23. XX, 318. —, Westphal'sche u. diffuse Hirnsklerose bei Kindern XII, 115.
- Psychiatrie, gerichtliche XI, 197 (bespr.). —, Grundriss ders. XIX, 289 (bespr.). XX, 331 (bespr.). —, Jahresbericht über psychiatr. Literatur XI, 345 (bespr.). XVI, 342 (bespr.). —, psychiatr. Klinik zu Gießen — ein Beitrag zur prakt. Psychiatrie XV, 145 (bespr.).
- Psychische Anomalien bei multipler Sklerose XII, 454.
- Psychopathologie u. Neurologie XIV, 333. —, Untersuchungsmethoden ders. XV, 478 (bespr.).
- Ptomain-Paralysen, zur Casuistik ders. XVI, 456.
- Puls, Verhalten dess. an den unteren Extremitäten bei angiosklerot. Myasthenie XIX, 444.
- Pupillen, „springende“ bei normaler Lichtreaction, prognost. Bedeutung ders. XV, 123. XVII, 168. —, Verlauf der Pupillar- u. Sehfasern (experiment. Untersuchungen) XVII, 428.
- Pupillenbewegungen, Centren ders. XIV, 356. XX, 371. —, Physiologie u. Pathologie ders. XVII, 428.
- Pupillenreaction, paradoxe u. pupillenverengernde Fasern im Gehirn XVI, 186.
- Pupillenreagentien, Einwirkung der gebräuchlichen auf patholog. Pupillen XX, 397.
- Pupillenstarre, reflectorische bei Tabes dors. XIX, 298 (bespr.).
- Pyelonephritis bei Drucklähmung des Rückenmarks XVI, 25.
- Pyramidenbahn, Lage der für die Innervation der Handbewegungen bestimmten Fasern in ders. XVIII, 149.
- Pyramidenstrangdegeneration bei einer Gummigeschwulst der Brücke XX, 210. — bei spastischer Spinalparalyse XVI, 158.
- Quecksilber, Einfluss dess. auf das Nervensystem des Kaninchens XII, 1 (Versuche) 5.
- Querschnittsmyelitis s. Myelitis transversa.
- Rachitis, Beziehungen ders. zur Tetanie der Kinder XVI, 356.
- Radialiskern, Lage dess. im Rückenmark des Hundes XX, 125.
- Raynaud'sche Krankheit, Unterscheidung von Endarteriitis obliterans mit intermittir. Hinken XIX, 453.
- Reflexcentren für die Pupillen XVII, 443.
- Reflexe, Verhalten ders. bei Friedreich'scher Krankheit XIX, 170. 171, bei angiosklerot. Myasthenie XIX, 448.
- Reflexreize, reflector. Oeffnungszuckung bei solch. XV, 257. —, örtliche Summation ders. XV, 256; zeitliche Summation des umschriebenen XV, 254.
- Reflexthätigkeit bei neurotischer Muskelatrophie XI, 451. — bei Nervenkranken: einige noch nicht hinreichend gewürdigte Erscheinungen XV, 254. — bei Poliomyelitis anterior XI, 125. — bei hohen Querschnittsmyelitiden XIII, 274. — bei Rückenmarkscompression XVI, 23. —, Wege ders. XV, 265.
- Reizerscheinungen, motorische bei Friedreich'scher Krankheit XX, 319; bei cerebraler Kinderlähmung XX, 458. —, sensible bei Rückenmarkscompression XIV, 13.
- Rindenschleife, experimentelle Untersuchungen über die Function ders. XIII, 384.
- Romberg'sches Phänomen im Krankheitsbilde der hereditären Ataxie XX, 283.
- Rückenmarksabscess complicirt mit Erblindung durch retrobulbäre Neuritis XX, 94.
- Rückenmarkscompression durch

- cariose Abscesse XVI, 1. 76: klin. Bild XVI, 9. 13. 18; Höhensegmentdiagnose XVI, 31; Prognose XVI, 28; Therapie XVI, 29. —, Heilung ders. (anatom. Grundlage) XVI, 100. — durch einen Tumor in der Höhe der obersten Segmente XIX, 206.
- Rückenmarksdegeneration bei Beri-Beri-Krankheit XVIII, 78. — bei Compression des Rückenm. durch einen Tumor in Höhe der obersten Segmente XIX, 207. — bei Drucklähmungen des Rückenm. XVI, 39. 81 (Formen) 82. 83, (traumatische) 87, (Ursache) 88. — im motorischen System XX, 326 (bespr.). — bei multipler Sklerose XII, 457. —, Säurefuchsinmethode bei experimentell erzeugter secundärer XX, 29. —, senile XVII, 384. 392. — bei Tabes dorsal. XIII, 287, mit Hysterie XIII, 175. — bei Tuberculose des Rückenmarks XII, 293. — bei Zehrkrankheiten XI, 162.
- Rückenmarkserkrankungen, patholog. Anatomie ders. (Vorlesungen) XX, 325 (bespr.). —, acut verlaufende: Marchi-Veränderungen bei solch. XIV, 192. —, traumatische: Pathologie u. patholog. Anatomie ders. XII, 333. XIX, 303. 331. XX, 327 (bespr.).
- Rückenmarkserschütterung, experimentelle Untersuchungen über XI, 406. XIII, 422. —, Pathologie ders. XX, 327 (bespr.).
- Rückenmarksfasern, hydropische Veränderungen ders. XV, 81.
- Rückenmarkshäute, Geschwülste ders.: Diagnose u. chirurg. Behandlung XVI, 114; Symptomatologie XVI, 134.
- Rückenmarksnerven, motorische Kerne einiger für die Hinterextremitäten des Hundes (experiment. Untersuchungen) XX, 116. — u. ihre Segmentbezüge XVI, 341 (bespr.).
- Rückenmarkstuberculose, solitäre, klin. Bild u. patholog. Befund bei ders. XII, 288.
- Rückenmarkstumoren, Beiträge zur Klinik ders. XIV, 469 (bespr.). —, extramedulläre des Cervicalmarks XIX, 206.
- Rückgratsverkrümmungen bei Syringomyelie XX, 248.
- Sacralmark, isolirte Erkrankung der I. Sacralwurzeln XVIII, 322. —, patholog. Veränderungen dess. bei multipler Sklerose XII, 448; bei Tabes dorsal. XII, 187.
- Säurefuchsinfärbung degenerirter Nervenfasern XX, 29.
- Schlundlähmungen, functionelle Tracheotomirter XVIII, 168.
- Schmerz, zur Beurtheilung des Schmerzes in d. Gynäkologie XVII, 499 (bespr.).
- Schmerzen, central entstandene XI, 349. —, bei angiosklerot. paroxysmaler Myasthenie XIX, 444.
- Schüttellähmung s. Paralysis agitans.
- Schulter-Arm-Lähmung, combinirte doppelseitige nicht-traumat. Ursprungs XVI, 495.
- Schwachsinn der Kinder, Behandlung XIX, 484 (bespr.). —, physiolog. des Weibes XIX, 482 (bespr.). — mit Zittern u. Sprachstörung, hereditäre Natur solch. XVII, 71.
- Schweissanomalien bei Poliomyelitis anterior u. posterior XX, 426.
- Schwerhörigkeit, Beziehungen ders. zur Worttaubheit XVIII, 180.
- Sectionsbefunde bei Akromegalie XI, 36. — bei acuter Bulbärparalyse XV, 73. 78. — bei Compression des Rückenmarks XVI, 33. — nach Gehirnerschütterung XI, 376. 381. — bei Gehirntumoren: am Rückenmark XI, 171. 177. 180. — bei autochthoner Hirnsinusthrombose XV, 300. — bei frischer spinal. Kinderlähmung XIII, 331. — bei angeborener doppelseit. Muskelstarre XX, 152. 156. 158. 161. — bei Ponsblutungen XV, 339. — bei central entstandenen Schmerzen XI, 349. — bei multipler Sklerose XVII, 264. — bei spastischer Spinalparalyse auf syphilit. Basis XVI, 140. 151. — bei Syphilis des Centralnervensystems XIX, 259; mit centraler Gliose XVI, 175. — bei combinirt. Systemerkrankungen des Rückenm. XI, 8. — bei Tabes (mit Kiefernekrose) XIV, 319. — bei transitorischer Worttaubheit XVII, 181.
- Segmentdiagnose bei tuberculöser Compressionsmyelitis XI, 284. XVII, 31. —, Lehrbuch über XVI, 341 (bespr.).
- Sehnenreflexe, gekreuzte XV, 262. 263. —, zur Physiologie u. Pathologie ders. an den oberen Extremitäten XIX, 197. —, zur Symptomatologie ders. bei Nervenkranken XV, 254. 262. —, Verhalten ders. (an den Armen) bei angeboren. spastischer

- Gliederstarre XIII, 379; bei cerebral. Kinderlähmung XX, 465. 473; bei hohen Querschnittsmyeliden XIII, 274; bei completer Rückenmarksquerläsion XVIII, 284; bei Tabes dors. XVII, 277.
- Seitenstränge des Rückenmarks, systemat. Erkrankung ders. bei Carcinose unter dem Bilde der spast. Spinalparalyse XVI, 345.
- Senkschrift bei cerebral. Kinderlähmung XX, 489.
- Senium, Rückenmarksveränderungen in dems. XIV, 192. 225.
- Sensibilitätsstörungen bei Friedreich'scher Krankheit XIX, 175. XX, 285. — im Gebiet des Nerv. cutaneus femoris extern. (patholog. Befund) XVII, 99. — bei cerebral. Kinderlähmung XX, 455. —, localisirte bei autochthon. Hirnsinusthrombose XV, 309. — bei Rückenmarkscompression XVI, 17. 21. 23. — bei Tabes mit Hysterie XIII, 166. 167. 170. 173. —, Veränderungen der motorischen Functionen bei solch. XII, 199. XIII, 345.
- Sepsis, Rückenmarksbefunde bei ders. XIV, 192. 220. 224.
- Serratuslähmung, erwerbsschädigende Folgen ders. XVI, 467. —, Symptome u. Vorkommen ders. XVI, 399. 467. XVII, 171.
- Sinnesfunctionen bei Anästhesie des Gesichts XIII, 316. 325.
- Skoliose, hysterische mit Hüftgelencontractur XIX, 87.
- Spaltbildung im Brustmark XI, 192.
- Spinalganglien, Entwicklungsstörungen ders. bei hereditär luetischen, missbildeten u. anscheinend normalen Neugeborenen XX, 35. —, Veränderungen der Zellen u. centralen Fortsätze ders. nach Durchschneidung der zugehörigen peripheren Nerven XIV, 150. —, Verhalten ders. bei Erythromelalgie XI, 154; bei Tabes XII, 190.
- Spinalparalyse, spastische: acute nach Influenza XII, 475; ätiolog. Bedeutung des Traumas für dies. XVII, 174 (bespr.); auf der anatom. Basis einer primären isolirten Lateral-sklerose XVI, 349; infantile familiäre XVII, 87.
- , syphilitische mit dem vorwiegend vorhandenen Bilde der spastischen Lähmung XVI, 140. 144.
- Spondylose rhizomyélique, zur Casuistik ders. XIV, 144. —, Combination ders. mit Knochenatrophie XIV, 459.
- Sprache, Entwicklung u. Störungen ders. bei Krankheiten XIII, 492 (bespr.).
- Stachyologie vermischten Inhalts, dem Andenken Fechner's gewidmet XIX, 482 (bespr.).
- Stirnhirn, Cystenbildung in dems. bei Encephalitis XIV, 122. —, luetische Erkrankung des rechten mit Neuritis optica duplex praecipue dextra XI, 310.
- Strabismus convergens bei Friedreich'scher Krankheit XX, 271.
- Supinatorphänomen an der oberen Extremität, Vorkommen dess. XIX, 200.
- Sympathicuserkrankungen, Darstellung ders. XIV, 178 (bespr.). —, Gefäßdegeneration bei solch. XVI, 240. —, Hyperhidrosis bei solch. XV, 167. 168.
- Symptomatologie der Akromegalie XI, 31. — der Cauda equina-Affectionen XV, 222. — der Conusaffectionen XIV, 86. 87. — schwerer Deltoideuslähmungen XV, 133. — der Geschwülste des Mittelhirns u. der Brückenhaube XVIII, 126. — der Geschwülste der Rückenmarkshäute XVI, 134. — der autochthonen Hirnsinusthrombose XV, 306. — der amyotrophischen Lateral-sklerose XIII, 337. — der Lues cerebri XX, 216. — der Rückenmarkskrankheiten: segmentäre Vertheilung der Symptome XVI, 341 (bespr.). — der trophischen Störungen bei der Syringomyelie XVII, 468.
- Syphilis des Centralnervensystems mit centraler Gliose u. Höhlenbildung im Rückenmark XVI, 169. —, ausgedehnte Erkrankung der Gefäße u. Meningen des Gehirns u. Rückenmarks im Frühstadium ders. XIX, 257. —, pathologische Anatomie des Nervensystems bei hereditär luetischen XX, 35. — des Rückenmarks u. Hirnstamms XX, 205. 210. — bei Tabes dors.: ätiolog. Bedeutung XI, 265; Vorkommen während ders. XX, 362.
- Syringomyelie, Aetiologie ders. XVI, 169. 170. —, Differentialdiagnose ders. von Hautangrän Hysterischer XVIII, 366. —, Hyperhidrosis bei ders. XV, 174. —, Rückgratsverkrümmungen bei ders.: Pathogenese XX, 248. —, Störung des Temperatursinns bei ders. XIX, 127. —, trophische Störungen bei ders. XVII, 468.
- Systemerkrankungen, combinirte des Rückenmarks: casuistische Bei-

- träge XI, 1. 16. XVIII, 156; im Kindesalter XII, 68; Pathologie ders. XX, 327 (bespr.). — der Seitenstränge bei Carcinose unter dem klin. Bild der spastischen Spinalparalyse XVI, 345.
- Tabes dorsalis**, Achillessehnenreflex bei ders. XIX, 188. —, Aetiologie ders. XI, 270. XVIII, 225. XX, 345. — ohne Ataxie mit Hysterie XIII, 163. — complicirt mit Athetose XVIII, 389. —, Beziehungen von Trauma zu ders. XVII, 174 (bespr.). —, electiv-systematischer Charakter der tabischen Degeneration XIX, 297 (bespr.). — unter Eheleuten XX, 357. —, Gehirntumor bei ders. XVIII, 263. — mit Kiefernekrose (anatom. Befund) XIV, 319. — im Kindesalter XX, 348. —, mechanische Muskeleerregbarkeit u. Sehnenreflexe bei ders. XVII, 277. —, pathologische Anatomie ders. XVIII, 225. XX, 328 (bespr.). —, Prophylaxe ders. XI, 271. 272. —, Syphilis bei Tabikern XX, 362. —, Therapie ders. XI, 261 (frühere Methoden) 267, (Fortschritte) 270, (Resultate der modernen) 272, (Ziele ders.) 276; der tabischen Ataxie mit Hülfe der Uebung XX, 328 (bespr.). —, Verhalten der Ciliarganglien bei ders. XX, 369. 380; der hinteren Wurzeln XII, 184. —, Vorlesungen über XIX, 299 (bespr.). — beim weiblichen Geschlecht XII, 303.
- Talente**, Vererbung künstlerischer XIX, 482 (bespr.).
- Temperatursinn**, Störung dess. bei Syringomyelie XIX, 127.
- Tetanie gastrischen Ursprungs** XVIII, 243. — bei Kindern, Beziehungen zur Rachitis u. zum Laryngospasmus XVI, 356.
- Tetanus**, Rückenmarksbefund bei dems. XIII, 464.
- Therapie der Aphasie** XV, 472. — schwerer Deltoideuslähmungen XV, 132. — bei intermittirendem Hinken XIII, 70. — der Hirngeschwülste XIX, 1. — der progressiven Paralyse XIII, 283. — der Spondylose rhizomvétique XIV, 149. — der Tabes XI, 261; der tabischen Ataxie mit Hülfe der Uebung XX, 328 (bespr.). —, chirurgische bei Geschwülsten der Rückenmarkshäute XVI, 114. —, psychische nervöser Zustände XI, 344 (bespr.).
- Thomsen'sche Krankheit**, casuistischer Beitrag XV, 274. —, Muskelschwund bei ders. XVIII, 198.
- Thrombose der Hirngefäße**: der A. cerebellar. postica infer. dextra XIX, 227; der A. vertebralis dextra XIX, 231.
- Tibialiskern**, Lage dess. im Rückenmark des Hundes XX, 117. 119. 124.
- Tibialisphänomen** u. verwandte Muskelsynergien bei spastischen Paresen XX, 436.
- Tic convulsif**, Beziehungen zum Paramyoclonus multiplex u. der Myokymie XIII, 417.
- Topographie der Hinterstränge des Menschen** XIII, 441.
- Trauma**, ätiolog. Bedeutung dess. bei infectiösen Cerebralerkrankungen XX, 103; bei Erkrankungen des Nervensystems XVII, 174 (bespr.). XX, 276; bei Wirbelcaries XVI, 10.
- Tricepsphänomen** an den oberen Extremitäten, Verhalten in normalem u. patholog. Zustand XIX, 200.
- Trigeminus**, absteigender Verlauf der cerebralen Wurzel dess. XV, 192. 203. 204. —, Lähmung dess. durch eine Neubildung in der Gegend des Gangl. Gasseri XIII, 205. —, trophische Bedeutung dess. XIII, 231.
- Trigeminuswurzel**, spinale: dorsales Gebiet ders. u. seine Beziehungen zum solitären Bündel XI, 391. —, Entartung ders. infolge einer Neubildung in der Gegend des Gangl. Gasseri XIII, 205.
- Trophische Störungen** bei der Syringomyelie, Symptome ders. XVII, 468.
- Tuberculose**, multiple periphere Neuritis bei ders. XII, 215.
- Typhus abdomin.**, schwere cerebrale Symptome dess. bei niedrigem intraduralen Druck XIX, 394.
- Uebungstherapie**, compensatorische bei tabischer Ataxie XX, 328 (bespr.).
- Ulnariskern**, Lage dess. im Rückenmark des Hundes XX, 125.
- Ulnarislähmungen**, periphere, Aetiologie ders. XV, 181.
- Unfallserkrankungen des Nervensystems**, Untersuchung u. Begutachtung ders. XVII, 174 (bespr.). — des Rückenmarks XI, 122.
- Unterhautzellgewebe**, Veränderungen dess. bei Paralysis agitans XIV, 423.
- Vasomotorische Störungen** bei angiosklerot. paroxysmaler Myasthenie XIX, 447.

- Venensystem**, Erkrankung dess. auf neuropathischer Grundlage XII, 98.
- Venenthrombose** des Unterschenkels bei angiosklerot. Myasthenie XIX, 444.
- Vertigo auralis hysterica** XVII, 198.
- Vierhügel**, absteigende Bahnen ders. XV, 192.
- Vierhügel-Vorderstrangbahn**, Verlauf u. Function ders. XV, 192. 204. 208.
- Vorderhornzellen**, Centrosomen u. Sphären in den menschlichen XX, 16.
- Wachstumsstörungen** bei der cerebralen Kinderlähmung XIX, 63.
- Willenslähmung**, Vorkommen u. Aetiologie ders. XVIII, 171.
- Wirbelcaries**, Compressionerscheinungen am Rückenmark bei ders. XVI, 1. 9.
- Wirbelsäule**, chronische ankylosierende Entzündung ders. u. der Hüftgelenke XI, 338. XII, 177. XIV, 144. XV, 37. 239. 250. 275. —, chronische Steifigkeit ders. XV, 28, (neue Beobachtungen u. patholog.-anat. Untersuchungen über) 45. —, Verwachsung oder Steifigkeit ders. (Symptome) XI, 327.
- Wirbelsäulenverkrümmungen** im Bilde der hereditären Ataxie XX, 282. — bei Syringomyelie, Pathogenese ders. XX, 248.
- Wirbelsäulenverletzungen** als Beitrag zur Physiologie des menschl. Rückenmarks XI, 164 (bespr.).
- Wirbeltumoren**, Beiträge zur Klinik ders. XIV, 469 (bespr.).
- Worttaubheit**, Beziehungen ders. zur Schwerhörigkeit XVIII, 180. —, reine transitorische XVII, 177.
- Wurzelsymptome** bei spinaler Erkrankung durch Wirbelcaries XVI, 13. — bei Kindertetanie XVI, 356.
- Zwangslachen u. Zwangsweinen** bei Erkrankungen der Varol'schen Brücke XVII, 221.
- Zwischenhirn u. seine Verbindungen**, experimentelle Untersuchungen über XIII, 384. XVII, 140.



Soeben erschienen 1/3 Lieferung von

# ENCYKLOPÄDIE DER AUGENHEILKUNDE

Herausgegeben

von

Professor Dr. **O. Schwarz** in Leipzig

Bearbeitet von

DOC. DR. L. BACH, WÜRZBURG. DR. BIELSCHOWSKY, LEIPZIG. PROF. DR. BIRNBACHER, GRAZ. DR. BOCK, LAIBACH. DR. L. BORTHEN, DRONTHEIM. DOC. DR. BRAUNSCHWEIG, HALLE A. S. DR. L. BRUNS, HANNOVER. PROF. DR. CIRINCIONE, PALERMO. PROF. DR. COHN, Breslau. DOC. DR. ELSCHNIG, WIEN. PROF. DR. VON EWETZKY, MOSKAU. DR. VAN GEUNS, HAAG. PROF. DR. GOLDZIEHER, BUDAPEST. DOC. DR. HEINE, Breslau. PROF. DR. HESS, MARBURG. PROF. DR. HOSCH, BASEL. PROF. DR. KÖNIGSHÖFER, STUTTGART. PROF. DR. KOSTER, LEIDEN. GEH. MED.-RATH PROF. DR. KUHN, KÖNIGSBERG. DOC. DR. KUNN, WIEN. DR. LAMHOFER, LEIPZIG. DR. O. LANGE, BRAUNSCHWEIG. DR. LECHNER, LEIDEN. PROF. DR. VON LENHOSSEK, BUDAPEST. PROF. DR. MAGNUS, Breslau. DR. O. MEYER, Breslau. DR. MÖBIUS, LEIPZIG. DR. NEUNHOEFFER, STUTTGART. DR. OSTWALT, PARIS. PROF. DR. PETERS, BONN. WIRKL. STAATSRATH PROF. DR. RAEHLMANN, DORPAT. DOC. DR. SALZMANN, WIEN. GEH. MED.-RATH PROF. DR. SÄTTLER, LEIPZIG. DR. SCHANZ, DRESDEN. DR. SCHOUTE, AMSTERDAM. PROF. DR. SCHWARZ, LEIPZIG. PROF. DR. SILEX, BERLIN. PROF. DR. STRAUB, AMSTERDAM. PROF. DR. VON STRÜMPF, ERLANGEN. PROF. DR. VOSSIUS, GIESSEN. PROF. DR. WEISS, MANNHEIM. DOC. DR. WINDSCHEID, LEIPZIG. DR. WOLFFBERG, Breslau. DR. ZIMMERMANN, STUTTGART.



LEIPZIG  
VERLAG VON F.C.W. VOGEL  
1900

**Complet in 14 Lieferungen**  
**zum Subscriptions-Preis von 2 M. pro Lieferung.**  
*Der Subscriptions-Preis erlischt nach Ausgabe der letzten Lieferung.*

Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 5.

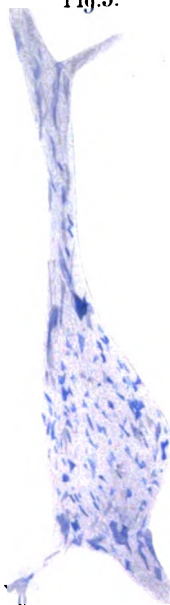


Fig. 3.

Fig. 6.



Fig. 4.

Fig. 7.



Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 10.

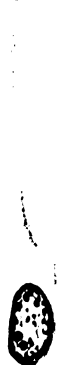


Fig. 11-12.



Fig. 14.



Fig. 13.









DATE DUE SLIP  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE  
STAMPED BELOW

DEC 6 1941

MAR 20 1943

APR 15 1947

APR 25 '47

APR 25 '47

7 DAY

FEB 26 1982

RETURNED

FEB 26 1982

1m-2-'26

v.21	Deutsche Zeitschrift
1901-	für Nervenheilkunde.
1902	19730

<i>Varley</i>	DEC 3 - 1947
---------------	--------------

<i>in Warburg (by Tinner)</i>	APR 15 1947
-------------------------------	-------------

"	APR 15 1947
---	-------------

"	APR 15 1947
---	-------------

"	APR 15 1947
---	-------------



